UNIVERSITE DE PARIS VII

FACULTE DE MEDECINE - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS

111

Année 1973

THESE

N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Marie-José BOTTO

Interne des Hôpitaux de PARIS

née le 14 Juin 1943, à MADRID (Espagne)

Présentée et soutenue publiquement le

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE DIT IDIOPATHIQUE BENIN DU SUJET JEUNE. ETUDE GÉNÉRALE A PROPOS D'UNE CINQUANTAINE D'OBSERVATIONS

Président : M. R. LESOBRE, Professeur

UNIVERSITE DE PARIS VII

FACULTE DE MEDECINE - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS

Année 1973

THESE

N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Marie-José BOTTO

Interne des Hôpitaux de PARIS

née le 14 Juin 1943, à MADRID (Espagne)

Présentée et soutenue publiquement le

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE DIT IDIOPATHIQUE BENIN DU SUJET JEUNE. ETUDE GÉNÉRALE A PROPOS D'UNE CINQUANTAINE D'OBSERVATIONS

Président : M. R. LESOBRE, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur R. LESOBRE

qui a bien voulu m'accueillir dans son service et m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après m'en avoir inspiré le sujet.

Au docteur P. DRUTEL

et au personnel de son laboratoire pour leur amicale aide.

A tous mes maîtres dans les hôpitaux de PARIS.

A ma famille.

A mes amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548020_0019

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE DIT IDIOPATHIQUE BENIN DU SUJET JEUNE. ETUDE GENERALE A PROPOS D'UNE CINQUANTAINE D'OBSERVATIONS.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Plusieurs dates jalonnent la connaissance encore imparfaite du pneumothorax spontané.

1803 - Création du terme par ITARD (70) dans sa thèse inaugurale : "Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine". Les cinq observations anatomiques alors présentées sont de nature tuberculeuse, l'auteur reliant essentiellement l'épanchement gazeux à la phtisie.

LAENNEC (82) dans le Traité de l'auscultation médiate en 1819 décrit la symptomatologie et entrevoit un second facteur étiologique : "Il paraît probable que dans le cas d'emphysème du poumon avec rupture des cellules aériennes et passage de l'air sous la plèvre, cette membrane elle-même peut se rompre et donner lieu à un pneumothorax".

DEVILLIERS (38) (1826) rassemble dans sa thèse "Du pneumothorax déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule aérienne emphysémateuse" trois observations anatomiques. La première est celle d'un "emphysémateux" chez lequel était survenu l'épanchement aérien, la seconde était cel celle d'un pneumothorax passé à la chronicité, la troisième concernant un pneumothorax bilatéral.

Le mécanisme de l'épanchement gazeux n'était pas toujours reconnu lorsqu'à l'autopsie la fistule n'était pas visualisée. C'est ainsi que Laennec affirme devant un pneumothorax succédant à une pleurésie : "j'ai conclu que le pneumothorax n'était pas l'effet d'une fistule pulmonaire, mais le produit d'une exhalation de la plèvre et que le liquide séro-purulent était absorbé à mesure que l'épanchement aériforme augmentait".

Devilliers n'accepte pas cette hypothèse et conclut : "le pneumothorax essentiel ou sécrétion d'air dans la plèvre est contraire aux données physiologiques généralement acceptées".

Proust (1862) (132) "Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation", en rassemblant 25 observations de la littérature française et étrangère, affirme qu'il existe toujours une perforation pleuro-pulmonaire à l'origine d'un pneumothorax.

Enfin, Dieulafoy (1897) dans son Manuel de Pathologie interne (39) nie également l'exhalation ; le liquide pleural ne peut engendrer de gaz. "Le pneumothorax résulte donc toujours d'une perforation de la plèvre et la perforation se fait du poumon vers la plèvre ou de la plèvre vers le poumon".

GALLIARD publie en 1886 une étude d'ensemble du pneumothorax non tuberculeux "Du pneumothorax simple sans liquide et de sa curabilité" (53) et surtout en 1892. "Pneumothorax" (54).

Tout en reconnaissant la fréquence de la tuberculose, il accorde un rôle important aux autres causes : emphysème pulmonaire essentiellement, mais aussi, pneumonie, cancer du poumon, anthracose pulmonaire, dilatation des bronches, kyste hydatique..

De plus, sur le plan physiopathologique il affirme que la perforation pleuro-pulmonaire ne peut se produire sous l'influence de la seule pression de l'air telle qu'elle existe, même au cours de l'effort, sans qu'il y ait une altération préalable du parenchyme et de la plèvre. C'est ainsi qu'il distingue"les grands emphysémateux" chez lesquels l'accident est relativement rare et les "emphysémateux latents", porteurs de lésions discrètes souvent méconnues.

Ces travaux de Galliard, célèbres par l'observation du jeune clairon, apportent donc une importante mise au point aussi bien sur un plan clinique qu'étiologique.

Beaucoup d'autres travaux seront ultérieurement publiés, parmi lesquels il faut citer les deux premiers cas d'hémopneumothorax de PITT (130) de ROLLESTON (144) publiés simultanément en 1900 mais séparément;

Les travaux de MILLER en 1926 et 1927, distinguant les "bleds", bulles d'emphysème interstitiel sous-pleural et les bullae, bulles d'emphysème alvéolaire (116 - 117) ;

Les travaux de KJAERGAARD en 1932 et 1933 qui décrit les "valve veseicles" naissant d'un mécanisme à soupape (76 - 77).

Enfin, la pratique courante de l'examen radiologique, et de la pleuroscopie, pourront permettre le diagnostic précis de l'épanchement pleural aérien et la vérification des bulles fistulisées.

Ainsi, depuis la première description par Itard, l'origine tuberculeuse des cas constatés a été de moins en moins fréquente, pour faire place à l'inverse, à côté des autres facteurs étiologiques, à une forme idiopathique, déterminée dans la très grande majorité des cas, si ce n'est dans leur totalité, par la rupture de bulles sous-pleurales.

L'origine acquise ou congénitale de ces bulles est encore inconnue ; et par là, le pneumothorax spontané du sujet jeune demeure idiopathique - primitif.

Chapitre II

MATERIEL ET METHODES

Cette étude a été entreprise après les résultats d'un premier travail rétrospectif, lui aussi réalisé dans le Centre de Pneumologie de l'Hôpital BEAUJON (Professeur R. LESOBRE), au cours duquel la constatation de la prévalence masculine avait guidé une tentative de recherche étiologique. Ainsi, ce second travail a été mené de façon prospective entre le mois de novembre 1970 et octobre 1972 ; en ne retenant que les cas de pneumothorax et d'hémopneumothorax spontanés idiopathiques.

La sélection des patients a été faite selon les critères habituels, c'est-à-dire : aucun facteur étiologique n'était relevé à l'origine de l'épisode de perforation pleuro-pulmonaire.

Quelques patients chez lesquels il existait un doute quant à un antécédent de tuberculose pulmonaire, ou bien quant à l'origine entièrement spontanée ou traumatique de l'épisode, ont été éliminés.

Cette étude a porté sur plusieurs éléments :

- cliniquement :

  L'interrogatoire a précisé
  - les circonstances exactes de survenue de l'épisode et la symptomatologie
  - les antécédents médicaux immédiats ou lointains
  - les antécédents chirurgicaux
  - les antécédents familiaux
  - les habitus

  L'examen clinique s'est particulièrement attaché à préciser les critères morphologiques.

- les examens complémentaires habituels ont été effectués.

  Chez certains patients, un dosage de l'alpha - 1 - antitrypsine et des immunoglobulines A a pu être réalisé.

- une étude fonctionnelle respiratoire a été entreprise après guérison de l'épisode, c'est-à-dire 6 semaines à 2 mois après la sortie de l'hôpital.

- enfin, la thérapeutique n'a pas fait l'objet d'une randomisation, elle était fonction de chaque cas particulier, c'est-à-dire,

- soit abstension, mais, quoi qu'il en soit une kinésithérapie respiratoire a toujours été conseillée
- soit exsufflation
- soit drainage
- soit plerectomie.

CHAPITRE III

Résultats

Durant ces 24 mois d'étude, 57 sujets ont été examinés, trois d'entre eux ayant été hospitalisés une seconde fois à l'occasion d'une récidive (la première hospitalisation correspondant soit à un premier épisode, soit à une rechute).

Bien que cette étude ait été menée de façon prospective, chaque groupe de paramètres étudiés ne comporte pas toujours 57 résultats. Il en est essentiellement ainsi des tests ventilatoires qui, réalisés à distance du pneumothorax, exigent une coopération particulière des sujets qui doivent revenir à l'hôpital pour se soumettre aux épreuves. D'autre part, l'incompréhension de certains pour cette étude, qui nécessite l'exécution fidèle des ordres, nous a obligé à éliminer certains résultats.

I - Résultats cliniques -

56 sujets ont été examinés.

1°/ L'âge.

- La moyenne d'âge se situe à 29 ans, avec des extrêmes à 20 et 40 ans pour le groupe global
- La répartition du nombre de sujets en fonction de l'âge est rassemblée dans le tableau 1.

Tableau n° 1 :

Age	Moins de 20 ans	De 21 à 25 ans	De 26 à 30 ans	De 31 à 35 ans	De 36 à 40 ans	Supérieur à 41 ans
Nombre de sujets	1	28	11	8	6	3

- Pour les patients vus à l'occasion d'une récidive, si l'on tient compte de l'âge de survenue du premier épisode, la répartition ne se modifie pas sensiblement (tableau n° 2).

Tableau n° 2 :

Age	Moins de 20 ans	De 21 à 25 ans	De 26 à 30 ans	De 31 à 35 ans	De 36 à 40 ans	Supérieur à 41 ans
Nombre de sujets	2	27	11	8	6	3

La répartition de l'âge lors des premiers épisodes, subit quelques modifications si l'on considère l'ethnie (tableau n° 3).

Tableau n° 3 :

Age	Moins de 20 ans	De 21 à 25 ans	De 26 à 30 ans	De 31 à 35 ans	De 36 à 40 ans	Supérieur à 41 ans
Nombre de sujets européens	2	22	9	7	4	1
Nombre de sujets africains	0	5	2	1	2	2
Total	2	27	11	8	6	3

Si l'on dresse un histogramme de la distribution de l'âge, la différence apparaît plus nettement.
Chez les Européens, on note un maximum de fréquence entre 21 et 25 ans puis une décroissance régulière de l'âge jusque vers 40 ans (figure 2).
Par contre, chez les africains, et il s'agit presqu'exclusivement de nord africains (un seul sénégalais), la distribution de l'âge est plus étalée (figure 3).
La moyenne d'âge est d'ailleurs différente dans les deux groupes :
- Européens : 27 ans
- Africains : 32 ans.

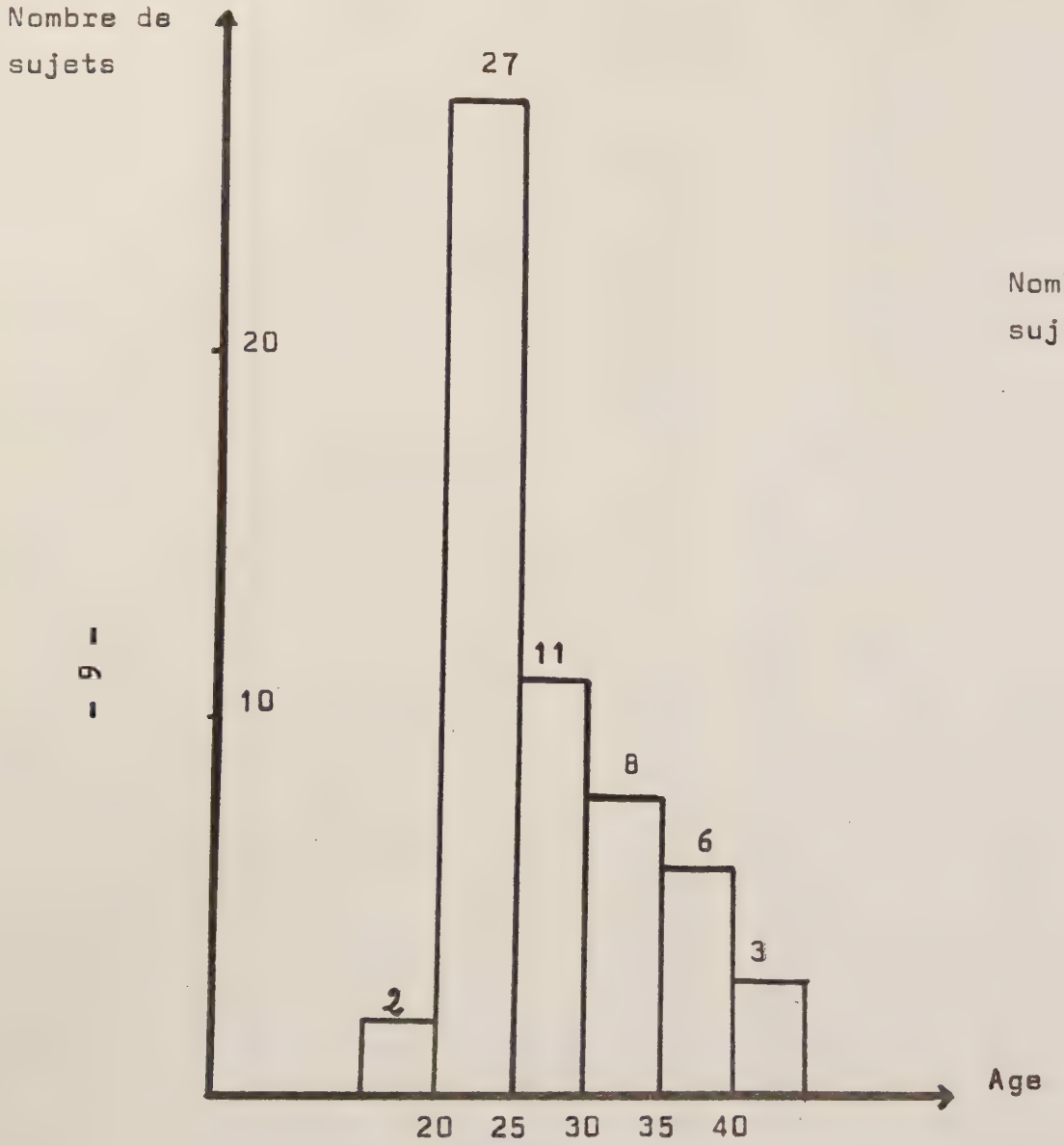

Figure 1

Histogramme de la distribution de l'âge du groupe global

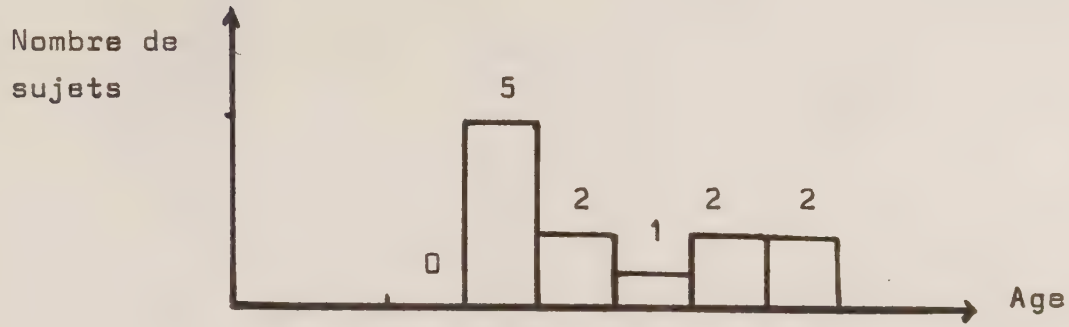

Figure 3

Distribution de l'âge du groupe Nord - Africains + 1 Sénégalais

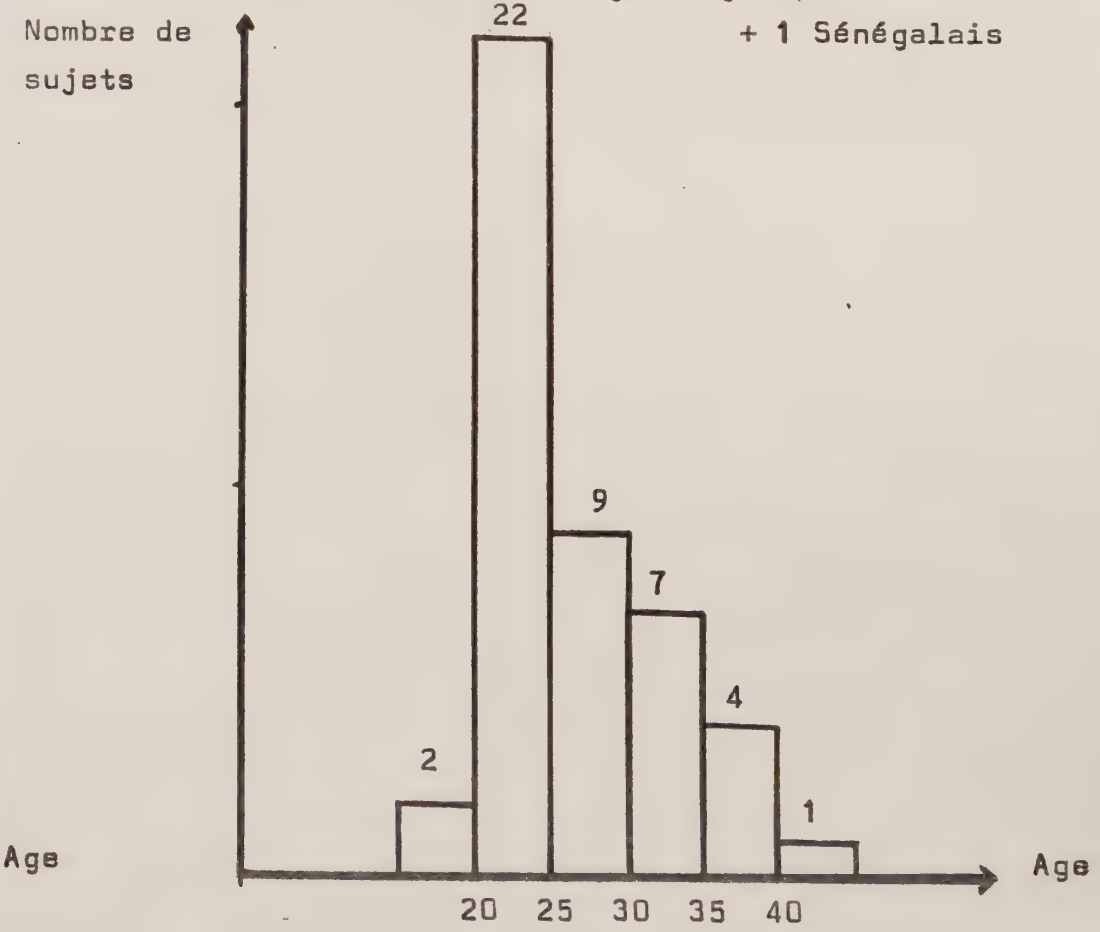

Figure 2

Distribution de l'âge du groupe des Européens

Malgré le petit nombre de sujets (12) correspondant au groupe des Africains il apparaît nettement que le pneumothorax survient plus tardivement en moyenne.

Outre la différence d'âge, il nous paraît important de signaler que dans cette étude qui a comporté un nombre global de 57 sujets, nous avons observé

- 45 Européens (Français, évidemment, pour la plupart)
- 11 Nord - Africains
- et 1 seul sujet noir (sénégalais)

(La fréquentation hospitalière des noirs n'est pourtant pas négligeable).

2°/ La prédominance masculine est ici encore constatée : 54 hommes
3 femmes

3°/ Les caractéristiques morphologiques.

Elles sont regroupées dans le tableau n°4.

Dans notre premier travail, nous avions pris comme référence le poids moyen en fonction de la taille d'après Build ; mais ces poids moyens résultant d'une enquête effectuée auprès d'une population américaine, il nous a semblé préférable de ne plus nous y référer.

C'est pourquoi, d'autres normes ont été recherchées pour définir les sujets longilignes ou normaux.

L'indice de Livi a été choisi car il fait intervenir à la fois le poids et la taille, mais il ne tient pas compte de l'âge. Sa formule est $10\sqrt[3]{\frac{\text{Poids}}{\text{Taille}}}$ (Poids en kilos, taille en mètres) (126).

Selon les résultats de ce rapport, les sujets sont classés en :

- très maigres si la valeur est inférieure à 22
- maigres si la valeur est comprise entre 22 et 22,9
- moyens si la valeur est comprise entre 23 et 23,9
- corpulents si la valeur est comprise entre 24 et 24,9
- obèses si la valeur est supérieure à 25.

En procédant ainsi, nous avons relevé :

- 13 sujets très maigres
- 30 sujets maigres
- 11 sujets moyens
- 2 sujets corpulents
- 1 sujet obèse.

Afin de pouvoir former des groupes pour une exploitation statistique des résultats, nous les avons réunis par la suite en 2 catégories :
- les sujets de type longilignes, comportant les maigres et très maigres et
- les sujets non longilignes correspondant aux moyens, corpulents et obèses

Tableau n° 4

Observation numéro		Poids en kg	Taille en centimètres	Indice de Livi	Envergure en centimètres	Différence Taille - Envergure
1-De R...	35	59	155	25,1	160	+ 5
2-Ch..	23	54,5	173	21,9	183	+ 10
3-Fa..	22	62,5	181	21,9	177	+ 4
4-Se..	32	56,8	169	22,7	178	+ 9
5-Ga..	23	65	172	23,4	170	- 2
6-Se..	30	55	168	22,3	170	+ 2
7-La..	26	58	176	21,9	179	+ 3
8-Po..	35	58	171	22,6	182	+ 11
9-Ba..	38	58	178	21,7	188	+ 10
10-Le..	22	64	182	21,9	188	+ 6
11-Pe..	22	58	174	22,2	182	+ 8
12-Ba..	25	76	173	24,5	180	+ 7
13-Sa..	31	62	172	23		
14-La..	24	68	174	23,4	178	+ 4
15-Lh..	24	64	174	22,9	174	0
16-Ha..	46	66	176	22,9	185	+ 9

Tableau n° 4 (suite 1)

Observation numéro		Poids en kg	Taille en centimètres	Indice de Livi	Envergure en centimètres	Différence Taille - Envergure
17-Me..	35	56	170	22,5	176	+ 6
18-Bo..	31	65	187	21,5	199	+ 12
19-Da..	24	65	182	22,1	187	+ 5
20-Ka..	40	58	174	22,2	187	+ 13
21-Ao..	36	47	160	22,7	162	+ 2
22-Pe..	29	55	165	23	166	+ 1
23-M'B..	49	60	167	23,5	185	+ 18
24-As..	38	58	177	21,9	181	+ 4
25-Ma..	27	73	176	23,8	179	+ 3
27-La..	28	57	176	21,7	176	0
28-Pe..	36	60	177	22,4	185	+ 8
29-Ga..	25	84	184	23,8	199	+ 15
30-De..	30	61	175	22,4	178	+ 3
31-Du..	28	75	172	24,5	182	+ 10
32-Bi..	25	70	192	21,4	194	+ 2
33-Jo..	34	54	168	22,5	160	- 8

Tableau n° 4 (suite 2)

Observation numéro		Poids en kg	Taille en centimètres	Indice de Livi	Envergure en centimètres	Différence Taille - Envergure
34-Bl..	25	58	170	22,8	174	+ 4
35-Du..	24	55	180	21,1	183	+ 3
36-St..	28	70	181	22,7	178	- 3
37-Me..	23	58	172	22,5	174	+ 2
38-Cl..	27	52	162	22,9	163	+ 1
39-Gu..	25	64	175	22,8	185	+ 10
40-Gu..	22	58	175	22,1	173	- 2
41-Be..	21	60	180	21,8	183	+ 3
42-Ka..	24	59	168	23,2		
43-He..	37	60	178	22	180	+ 2
44-Ri..	44	60	172	22,8	177	+ 5
45-Th..	22	58	171	22,6	169	- 2
46-Le..	23	58	179	21,6	194	+ 15
47-Fl..	26	74	186	22,5	197	+ 11
8 -An..	23	49	163	22,5		

Tableau n° 4 (suite et fin)

Observation numéro		Poids en kg	Taille en centimètres	Indice de Livi	Envergure en centimètres	Différence Taille — Envergure
49-Fo..	25	58	170	22,7	178	+ 8
50-Pa..	21	62	170	23,1	185	+ 15
51-Ro..	20	55	172	22,1	173	+ 1
52-Is..	26	68	175	23,3	192	+ 17
53-Ti..	23	53	174	21,6	182	+ 8
54-Ne..	22	44	158	22,3	166	+ 8
55-Ra..	24	64	179	22,3		
56-Ze..	22	57	170	22,6		
57-De..	24	76	180	22,5		

nvergure - Taille.

On remarquera dans le tableau n° 4 que dans 5 cas seulement la taille est supérieure à l'envergure, les autres observations montrant une envergure supérieure à la taille, allant parfois jusqu'à 15 cm.

rphotype - Age - Ethnie.

Nous avons tenté de rapprocher l'âge de survenue du 1er épisode, du morphe type chez les européens et les nord-africains (tableau n° 5).
Il ne semble pas exister de parallélisme étroit entre l'âge et la morphol gie.

		Très maigres	Maigres	Moyens	Corpulents	Obèse
Européens	Nombre de sujets	10	23	9	2	1
	Moyenne d'âge	25 ans ½	27	27	26 ans ½	35
Nord - Africains	Nombre de sujets	3	6	2		
	Moyenne d'âge	28	32	36		
Total	Nombre de sujets	13	29	11		
	Moyenne d'âge	26	28	29		

Tableau n° 5

4°/ Le pneumothorax

a) Lors de la première hospitalisation

- 45 sujets présentaient un premier épisode
- 11 sujets étaient réhospitalisés pour une récidive (il s'agissait toujours ici d'un second pneumothorax)

(Au cours d'hospitalisations ultérieures, trois sujets ont été revus, un pour une récidive homolatérale, les 2 autres pour un troisième épisode).

b) Le côté atteint a été

- 33 fois le côté droit
- 23 fois le côté gauche

c) 32 fois le pneumothorax était total et complet
17 fois le pneumothorax était généralisé mais incomplet
5 fois le pneumothorax était localisé

d) Le tableau clinique : comporte douleur et dyspnée qui sont les signes essentiels.

Jamais nous n'avons noté d'insuffisance respiratoire car nous n'avons pas relevé de pneumothorax bilatéral et simultané (l'observation n° 41 de Be.. sera commentée dans les complications thérapeutiques).

La douleur a été modérée et tout à fait supportable 38 fois sur 56, 18 fois, les malades l'ont décrite comme très intense.

La dyspnée a toujours été modérée, à type de polypnée

- 6 fois elle manquait totalement
- 27 fois elle s'est installée progressivement
- 23 fois elle a été brutale

Il est intéressant de souligner

- que dans tous les cas où la douleur a été intense, la dyspnée s'est installée brutalement
- que lorsque la gêne respiratoire s'installait progressivement, elle correspondait à une douleur modérée
- seulement les six cas sans dyspnée avaient des degrés variables dans la douleur

e) La notion d'effort :

- 28 fois : le pneumothorax est survenu en dehors de tout effort physique certain (sujet se réveillant, regardant la télévision, assis à sa table de travail)
- 11 fois : un effort semble être à l'origine de l'épisode (quinte de toux, exercice de gymnastique avec mouvements ventilatoires profonds, pousser une voiture)

- 12 fois : une douleur et de la dyspnée surviennent au cours de la marche, de la montée ou descente des escaliers
- 4 fois : Les sujets étaient incapables de préciser le moment exact de survenue de la douleur et de la dyspnée.

Nous avons rapproché cette notion d'effort ou de son absence, avec les variations de la pression atmosphérique. Les courbes de variation de pression en millibars ont été tracées à partir des quatre relevés journaliers effectués à la station Paris - Montsouris par l'O.N.M.
Contrairement aux résultats du premier travail, les variations de la pression ne semblent pas du tout subir les mêmes modifications lors de la survenue d'un épisode en dehors d'un effort (Les premiers résultats nous avaient laissé penser qu'une dépression s'installant rapidement était parallèle à la survenue d'un pneumothorax en dehors de l'effort).

f) Répartition des épisodes en fonction des mois de l'année ne montre pas de différence bien nette :

novembre (1971 + 1972) = 7 cas
décembre (1971 + 1972) = 7 cas
janvier (1971 + 1972) = 2 cas
février (1971 + 1972) = 6 cas
mars (1971 + 1972) = 4 cas
avril (1971 + 1972) = 5 cas
mai (1971 + 1972) = 5 cas
juin (1971 + 1972) = 5 cas
juillet (1971 + 1972) = 5 cas
août (1971 + 1972) = 3 cas
septembre (1971 + 1972) = 0 cas
octobre (1971 + 1972) = 4 cas

Un épisode (myalgies, sinusite, rhinite, pharyngite, fébricule) ayant précédé de quelques jours la survenue du pneumothorax a été noté 14 fois sur 56

g) Les récidives (qui ont motivé la première hospitalisation dans le service) étaient toutes des premières récidives. Le nombre de mois séparant les deux épisodes et le côté de survenue du second épisode par rapport au premier sont résumés dans le tableau 5.

Observation numéro	Nombre de mois entre les deux épisodes	Côté
2 CH...	1 mois	Homolatéral
6 SE...	24 mois	Controlatéral
11 PE...	14 mois	Homolatéral
12 BA...	3 mois	Homolatéral
14 LA...	10 mois	Controlatéral
17 ME...	24 mois	Homolatéral
22 PE...	18 mois	Controlatéral
24 AS...	29 mois	Homolatéral
30 DE...	7 mois	Homolatéral
34 BL...	72 mois	Controlatéral
39 GU...	18 mois	Controlatéral

Tableau n° 5

Les trois patients hospitalisés à nouveau dans le service présentaient :

- observation n° 32, BI... Un second épisode, six mois après le premier et homolatéral
- observation n° 39, GU... Cinq mois après le 2e épisode, un 3e épisode à droite comme le second
- observation n° 41, BE... Aprésenté, en novembre 1971, un premier accident à droite, en août 1972, un second accident à gauche et en septembre 1972, un troisième épisode à droite responsable d'une insuffisance respiratoire et du décès.

5°/ L'examen clinique.

En dehors des caractéristiques morphologiques déjà précisées, celui-ci n'a rien découvert de saillant.

- Le mode de respiration est plutôt de type abdominal
- Aucune anomalie morphologique n'a été constatée (voûte palatine ogivale ; déformation thoracique)
- Pas d'anomalie cardiaque
- Pas d'anomalie ophtalmologique

6°/ Les antécédents familiaux.

Pratiquement aucune conclusion ne peut être tirée de cette recherche puisque

- une seule fois nous avons trouvé un pneumothorax chez le père d'un de nos patients
- quant à la morphologie longiligne des ascendents, elle a été parfois retrouvée, mais sans que cela constitue une particularité dominante familiale.
- Cependant, un de nos patients (N° 27 LA...) dont les caractéristiques morphologiques sont de type longiligne (Taille : 176 cm ; Poids : 57 kg ; Indice de Livi : 21,7) nous a signalé que son frère jumeau ayant les mêmes caractéristiques morphologiques avait présenté plusieurs épisodes de pneumothorax, la particularité de ce dernier étant un nombre très élevé d'heures de vol en "avion de chasse".

7°/ La notion de tabac.

Les résultats sont rassemblés (tableau n° 6).

	Nombre de sujets
Jamais de tabac	6
Fumeurs de pipe	2
Fumeurs de cigarettes :	
5 à 10 cigarettes par jour	13
plus de 15 cigarettes par jour	32

Tableau n° 6

2 sujets : non précisé
1 sujet : fumeur mais quantité non appréciée

Ces résultats cliniques peuvent être très schématiquement résumés :

- Au cours d'un effort ou sans raison apparente, un sujet jeune , de sexe masculin, sans aucun antécédent pathologique, généralement de type longiligne présente une douleur thoracique souvent modérée, associée à une polypnée discrète. Douleur et dyspnée sont majorées par les mouvements.

Ce collapsus pulmonaire unilatéral chez un sujet sain n'entraîne jamais de détresse respiratoire.

Outre ce tableau clinique bien classique, nos observations permettent de préciser :

- que la moyenne d'âge des sujets originaires d'Afrique du Nord est plus élevée que chez les européens.
- que la mise en parallèle de l'âge de survenue du premier épisode et du type longiligne ou non longiligne chez les européens et les nord-africains ne met pas clairement en évidence la survenue du pneumothorax à un âge d'autant plus jeune que le sujet présente une caractéristique plus longiligne
- la rareté des cas chez les noirs : une seule observation chez un sénégalais (dans notre précédent travail, nous n'avions qu'une seule observation chez un réunionnais.
- Enfin, certains de nos sujets ne sont que de petits fumeurs ou n'ont jamais fumé.

II - Résultats des examens complémentaires.

1°/ La numération formule sanguine a montré :

- parfois une polynucléose
- mais surtout une éosinophilie

Les résultats sont rassemblés (tableau n° 7)

2°/ La vitesse de sédimentation.

- 16 fois était élevée à la 1e heure (supérieure à 10 mm mais sans jamais atteindre de niveaux très élevés : 15 à 40)
- les autres fois, était normale.

3°/ Les réactions virales

- Réaction des agglutinines froids
- fixation du complément :
  - grippe A - B - D
  - ornithose
  - psittacose
  - A. P. E.
  - oreillons

Ont dans tous les cas été pratiqués : deux prélèvements à quelques jours d'intervalle (dix à quinze).

- 45 fois : ces deux prélèvements ont été entièrement négatifs
- 5 fois : ils ont été positifs
  - 4 fois pour l'A. C. P.
    - 1er prélèvement négatif
    - 2e prélèvement : 1 / 20
  - 1 fois pour la grippe A
    - 1er prélèvement négatif
    - 2e prélèvement : 1 / 40

- Ces cinq cas correspondent à des éosinophilies de :

2 % ⟶ 302 éosinophiles par mm3
4 % ⟶ 340 éosinophiles par mm3
6 % ⟶ 396 éosinophiles par mm3
3 % ⟶ 222 éosinophiles par mm3
1 % ⟶ 107 éosinophiles par mm3 (Grippe A)

et cliniquement, les deux derniers sujets avaient présenté dans les jours précédant le pneumothorax, l'un une rhinite, l'autre une fébricule.

Les autres n'avaient rien noté de particulier.

Tableau n° 7

ombre de cas	Bourcentage d'éosinophiles	Nombre de globules blancs	Nombre d'éosinophiles
3	0 %	14.900	
		10.700	
		13.300	
9	1 %	15.000	150
		6.600	66
		8.100	81
		4.900	49
		6.700	67
		7.200	72
		10.700	107
		6.000	60
		11.500	115
10	2 %	15.100	302
		8.600	172
		8.900	178
		6.200	124
		8.200	164
		6.500	130
		8.600	172
		6.800	136
		6.700	134
		8.000	160
8	3 %	4.800	144
		6.600	198
		8.100	243
		7.500	225
		8.100	243
		7.800	234
		7.400	222
		10.200	306
10	4 %	8.900	356
		8.300	332
		4.200	168
		8.500	340
		5.700	228
		6.700	268
		11.900	476
		13.400	536
		9.100	364
		8.100	324

Tableau n°7 (suite et fin)

Nombre de cas	Pourcentage d'éosinophiles	Nombre de globules blancs	Nombre d'éosinophiles
1	5 %	10.600	530
6	6 %	10.200	612
		6.600	392
		9.700	402
		16.900	1014
		9.300	558
		8.600	516
3	7 %	11.900	863
		6.900	483
		9.300	651
1	10 %	6.700	670

4°/ L'hématocrite révélait en phase aiguë une hémoconcentration, même dans les cas d'hémopneumothorax.

Cette hémoconcentration correspond à la phase initiale, à une hypoxie - hypocapnie modérées.

(Seuls quatre exemples seront donnés, car, malheureusement, l'étude des gaz du sang n'a pu toujours être réalisée le premier jour).

- Observation n° 30 - Hématocrite : 46 % -Pao2 = 60 mmHg
  -Paco2 = 32 mmHg
- Observation n° 31 - Hématocrite : 56 % -Pao2 = 65 mmHg
  -Paco2 = 27 mmHg
- Observation n° 34 - Hématocrite : 47 % -Pao2 = 79 mmHg
  -Paco2 = 29 mmHg
- Observation n° 57 - Hématocrite : 47 % -Pao2 = 64 mmHg
  -Paco2 = 28 mmHg

Tableau n° 8

Hématocrite	Nombre de cas (Pneumothorax)	Nombre de cas (Hémopneumothorax)
56 %	1	
33 %		2
38 %	1	
41 %	2	
43 %	3	
44 %	4	
45 %	2	1
46 %	4	1
47 %	6	2
48 %	10	
49 %	3	
50 %	4	1
51 %	4	1

5°% L'étude des groupes sanguins, dans le système A - B - O et du facteur rhésus.

Les résultats sont rassemblés (tableau n° 9).

roupes sanguins	Nombre de cas	Poucentage
A Rhésus positif	14	25 %
B Rhésus positif	10	18 %
B Rhésus positif	1	1,8 %
O Rhésus positif	23	41 %
A Rhésus négatif	3	5,4 %
B Rhésus négatif	1	1,8 %
O Rhésus négatif	2	3,5 %

6°/ L'électrocardiogramme

L'analyse des tracés a permis de noter :

- 25 fois un tracé normal
- 25 fois des modifications :
  - 1 cas : bloc incomplet de la branche gauche isolé
  - 1 cas : bloc incomplet gauche avec déviation axiale de Q R S à + 100°.
  - 3 cas : bloc de branche incomplet droit isolé
  - 6 cas : bloc incomplet droit et déviation axiale de Q R S au-delà de + 90°.
  - 13 cas : déviation axiale isolée de Q R S au-delà de +100°.
  - Enfin, un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE typique a été découvert (avec espace P R = 0,08 s et onde Delta)
- Outre ces modifications, la mesure de l'espace P R malgré un rythme cardiaque non rapide s'est avérée être très fréquemment dans les limites inférieures de la normale (tableau n° 10).

Tableau n° 10

Durée de P R	Nombre de cas	Fréquence cardiaque par minute
0,10 s.	1	70
0,12 s.	6	55 - 60 - 70 - 72 - 75 - 78
0,14 s.	11	60 - 65 - 65 - 70 - 70 - 75 - 75 - 75 - 80 - 80 - 85

7°/ Le dosage de cholestérol sanguin.

(Cholestérol total)

- A été 23 fois trouvé normal (entre 1,80 g / l et 2,20 g / l)
- 16 fois, a été trouvé abaissé. Les résultats sont rassemblés (tableau n° 11)

Tableau n° 11

Valeur du cholestérol total	Nombre de cas
1,20 g / l	1
1,30 g / l	2
1,35 g / l	1
1,40 g / l	3
1,45 g / l	1
1,50 g / l	3
1,60 g / l	1
1,65 g / l	1
1,70 g / l	3

8°/ Les autres examens sanguins systématiques n'ont pas montré de modification

9°/ Les réactions cutanées à la tuberculine,
les recherches de B.K.,
l'examen radiologique standard et par tomographies
ont été systématiquement réalisés, ne découvrant aucune anomalie susceptible d'être à l'origine du pneumothorax
L'examen soigneux des clichés thoraciques et des coupes tomographiques a permis, dans la moitié des cas environ, de découvrir l'existence de bulles (nous ne donnons pas de chiffre précis car cette interprétation est fonction de chaque observateur).

10°/ Dosage des immunoglobulines A et de l'alpha - 1 - antitrypsine.

- Les immunoglobulines A ont été dosées 32 fois.
  - 16 fois les résultats ont été normaux (181 à 239 mg pour 100 ml de sérum)
  - 4 fois les résultats se situaient à la limite supérieure ou inférieure de la normale (deux fois : 240 mg
    deux fois : 180 mg)
  - 9 fois les dosages étaient élevés (2 fois : 250 mg, 270 mg, 280 mg
    2 fois : 300 mg
    2 fois : 320 mg, 420 mg)
  - 3 fois l'on notait une diminution (140 mg, 160 mg; 175 mg)
- L'alpha - 1 - antitrypsine a été dosée 39 fois.
  - 19 fois, les résultats ont été normaux (271 à 309 mg pour 100 ml de sérum)
  - 9 fois, le dosage se révèle élevé (315 mg (2 fois) 320 mg, 350 mg (3 fois) 390 mg, 410 mg, 420 mg
  - 5 fois, les résultats se situent à la limite inférieure de la normale (270 mg)
  - 6 fois, il existe une diminution de la valeur (260mg, 240 mg, 220 mg, 210 mg (2 fois), 205 mg)

Au terme de ce chapitre, que pouvons-nous retenir ?

- Malgré une apparence d'hyperéosinophilie, le nombre total de cellules par mm3 est compris dans les valeurs normales (l'intervalle de confiance du nombre d'éosinophiles par mm3 est de 0 à 700)
- L'élévation de l'hématocrite, l'hypoxie associée à une hypocapnie feront l'objet de commentaires dans la chapitre de physiopathologie.
- La distribution des groupes sanguins et facteurs Rhésus est semblable à celle de la population générale.

- Les réactions virales n'ont été qu'une seule fois franchement positives (grippe A)
- Les modifications électrocardiographiques seront commentées
- Enfin, la découverte de quelques sujets présentant une hypocholestérolémie globale nous a surpris. Nous avons tenté de rapprocher ces résultats d'autres anomalies constatées (diminution du taux d'alpha - 1 - antitrypsine, morphologie, explorations fonctionnelles respiratoires) sans qu'il se dégage une quelconque idée directrice.

III - Traitement.

- La thérapeutique entreprise dépendait des conditions cliniques (importance du collapsus essentiellement, tendance à la réexpansion spontanée). Nous avons regroupé les indications thérapeutiques, en fonction de l'importance du collapsus pulmonaire et avons calculé en fonction de chaque cas le nombre de jours d'hospitalisation.
- Pneumothorax complet drainé :
  19 sujets
  Moyenne d'hospitalisation : 18 jours
  (Dans ce groupe sont inclus les hémopneumothorax qui ont tous été drainés d'emblée)
- Pneumothorax complet non drainé :
  8 sujets
  Moyenne d'hospitalisation : 15,8 jours
- Pneumothorax partiel drainé :
  5 sujets
  Moyenne d'hospitalisation : 18 jours
- Pneumothorax partiel non drainé :
  17 sujets
  Moyenne d'hospitalisation : 14 fois
  (Dans 7 cas, des données nous manquent pour pouvoir les intégrer à ces groupes).

D'une façon générale, l'attitude thérapeutique pour les patients arrivant dans le service était la suivante :

- repos au lit pendant 3 à 4 jours au terme desquels :
  - si une tendance à la guérison spontanée se manifestait, elle était respectée et si, nécessaire, hâtée par une exsufflation à l'appareil de Kuss
  - si le collapsus demeurait inchangé :
    - tentative de réexpansion par l'exsufflation ; en cas échec, drainage
  - lorsque malgré le drainage, la fistule restait béante, l'indication à la pleurectomie était posée, ce qui fut le cas chez 2 patients.
  - certains patients vus primitivement en chirurgie n'ont pas été traités de façon strictement conforme au schéma précédent (en présence d'un collapsus total, l'indication du drainage était posée plus rapidement).

IV - Résultats des explorations fonctionnelles respiratoires

Plusieurs tests ont été effectués :

1°/ Spirométrie globale déterminant les valeurs de la capacité vitale (C.V.) du volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.) permettant le calcul du rapport $\frac{V.E.M.S. \times 100}{C.V.}$

Les valeurs théoriques utilisées sont celles fournies par les tables de la C.E.C.A. (valeurs moyennes)

2°/ Mesure du volume résiduel par la méthode à l'Hélium en circuit fermé, cette détermination permettant la mesure de la capacité résiduelle fonctionnelle (C.R.F.), du volume résiduel, de la capacité pulmonaire totale et du rapport V.R. / C.P.T.
Valeurs théoriques utilisés : valeurs moyennes du V.R. des tables de la C.E.C.A.

3°/ Détermination de la capacité de transfert pulmonaire pour le Monoxyde de carbone par la technique de l'apnée inspiratoire au moyen de l'appareil de MORGAN. Les valeurs théoriques sont ici celles de COTES. Les résultats obtenus sont :

- TLco en ml / min / mmHg
- $\frac{\text{TLco observé}}{\text{TLco théorique}}$
- TLco Théorique / C.P.T.
- TLco observé / C.P.T.

4°/ Etude de la mécanique ventilatoire par la méthode de la barographie oesophagienne fournissant :

- compliance pulmonaire mesurée en conditions dynamiques (Co) en ml / cm // 20.
- compliance pulmonaire théorique : (Co_θ = 53 x C.R.F.) calculée selon PETIT(128).
- compliance spécifique : (Co / C.R.F.) calculée en fonction du volume de la C.R.T.
- Résistances dynamiques inspiratoires et expiratoires.

Les résultats des explorations fonctionnelles permettent d'objectiver :

A - Pour le groupe global.

1°/ L'existence d'un syndrome restrictif :

La moyenne et l'écart-type des valeurs sont rassemblés tableau n° 12).

- Le déficit observé sur la capacité vitale est en moyenne de 1000 ml
- celui du V.E.M.S. de 700 ml
- Le rapport $\frac{\text{V.E.M.S.} \times 100}{\text{C.V.}}$ demeurant pratiquement normal
- Le calcul de l'écart-réduit (tableau n° 15) démontre la haute signification de ces résultats.

2°/ L'existence d'un syndrome de rétention gazeuse alvéolaire

- le V.R. observé est en moyenne supérieur de 600 ml environ à la valeur théorique (tableau n° 12)
- le calcul de l'écart-réduit (tableau n° 15) prouvant la haute signification

3°/ L'augmentation du volume résiduel se faisant aux dépens de la capacité vitale puisque la C.P.T. observée est réduite en moyenne de 200 ml (tableau n° 12) ; différence non significative (tableau n° 15)

4°/ La capacité de transfert pulmonaire montre une diminution de TLco de 7 ml / min / mmHg en moyenne (tableau n° 13) ; différence statistiquement significative (tableau n° 15), par contre le rapport $\frac{\text{TLco}}{\text{C.P.T.}}$ ne révèle pas de différence (différence non significative (tableau n° 15)).

5°/ L'étude de la mécanique ventilatoire.révèle que les résistances inspiratoires et expiratoires sont normales, individuellement ou en moyenne.

Il n'existe pas de différence significative entre les valeurs observées et théoriques de la compliance dynamique et de la compliance spécifique (tableau n° 14 et tableau n° 15).

Il faut cependant souligner la grande dispersion des valeurs de la compliance :

- l'écart-type de la compliance observée représente 35 % de la valeur moyenne.

- l'écart-type de la compliance théorique calculée en fonction de la C.R.F. représente 26 % de la valeur moyenne.
- l'écart-type de la compliance spécifique calculée en fonction de la C.R.F représente 41,5 % de la valeur moyenne.

	C.V. observée	C.V. théorique	V.E.M.S. observé	V.E.M.S. théorique	V.E.M.S. × 100 / C.V. observée	V.E.M.S. observé / V.E.M.S. théorique	V.R. observé	V.R. théorique	C.R.F.	C.P.T. observée	C.P.T. théorique	V.R. / C.P.T. observé
Moyennne	4446	5401	3545	4263	80,47	83,4	2156	1517	3980	6647	6852	32,1
Ecart - Type	858	737	723	572	7,99	17,03	763	231	1056	1355	946	7,1

Tableau n° 12

Résultats des volumes pulmonaires et débits ventilatoires
Moyenne des valeurs estimée chez 45 sujets.

	TLco observée	TLco théorique	$\frac{TLco}{C.P.T.}$ observé	$\frac{TLco}{C.P.T.}$ théorique
Moyenne	26,38	33	5,06	4,88
Ecart - Type	7,69	3,75	1,10	0,43

Tableau n° 13

Résultats de la capacité de transfert pulmonaire du monoxyde de carbone
Moyenne des valeurs estimée chez 40 sujets.

	Co observée	Co (théo C.R.F.)	Co observée / Co théorique	Co sp (C.R.F.)	R.I.	R.E.
Moyenne	213,81	212,76	109,2	58,26	2,12	3,05
Ecart - Type	74,25	55,95	47,34	24,31	0,81	1,65

Tableau n° 14

Résultats de l'étude de la mécanique ventilatoire
Moyenne des valeurs estimée chez 43 sujets.

Co = compliance
Co (Théo C.R.F.) = compliance théorique calculée en fonction de la C.R.F.
Co sp (C.R.F.) = compliance spécifique calculée en fonction de la C.R.F.
R.I. = Résistances inspiratoires
R.E. = Résistances Expiratoires

	C.V.	V.E.M.S.	V.R.	C.P.T.	TLco	$\frac{TLco}{C.P.T.}$	Co
	-	-	+		-		
Ecart - Reduit	5,46	5,04	5,06	0,78	4,89	0,97	0,065
	S.	S.	S.	N.S.	S.	N.S.	N.S.

Tableau n° 15

Comparaison des moyennes observées par rapport aux moyennes théoriques.

L'existence de cette augmentation du volume résiduel aux dépens de la capacité vitale dans le groupe global nous a conduit à poursuivre l'interprétation statistique des résultats en formant plusieurs sous-groupes.

B - Deux sous-groupes ont été réalisés :

- Sujets longilignes et sujets non longilignes

Les résultats individuels, en pourcentage, par rapport aux valeurs théoriques, sont réunis dans les tableaux n° 16 (sujets non longilignes) et n° 17 (sujets longilignes).

La comparaison des valeurs moyennes a, dans ces groupes, été réalisée par le test "t" (tableau n° 18).

Les résultats objectivent :

- une diminution du rapport $\frac{\text{C.V. observée}}{\text{C.V. théorique}}$ dans le groupe des longilignes ; diminution significative à 5 %.
- une différence également significative à 5 % pour les valeurs de la compliance :
  - le rapport compliance observée / compliance théorique
  - et la compliance spécifique (à la C.R.F.) étant plus élevés chez les sujets non longilignes, les sujets non longilignes ayant donc, par rapport aux sujets longilignes, une compliance augmentée.

Tableau n° 16

Résultats en pourcentage par rapport à la théorique des sujets non longilignes.

Observation numéro	C.V. observée / C.V. théorique	V.E.M.S. observé / V.E.M.S. théorique	V.R. observé / V.R. théorique	C.P.T. observé / C.P.T. théorique	TLco observé / TLco théorique	TLco observé / C.P.T. théorique / TLco théorique / C.P.T.	Co observé / Co théorique C.R.F.
- DE..	96,8	89,6	185	119	64	98	55
- GA..	98	101	100	98,5	101	100	122
- BA..	71,1	74,6	160,7	88,5	79	113	185
- SA..	89,6	87,8	77,1	86	74	84	206
- LA..	77,7	73,2	168,9	97	91	147	-
- PE..	82,2	88	136	96	77	100	-
- MA..	101,8	96,5	251,7	133	90	116	214
- NO..	78,5	80,5	193,1	105	108	108	146
- DU..	101	85,7	178,5	117	-	-	-
- KA..	86,5	93,5	111,5	92	82	96	106
- PA..	98	97,5	159	114	64,5	80	-

Tableau n° 17

Résultats en pourcentage par rapport à la théorique des sujets longilignes.

Observation n°	C.V. observée / C.V. théorique	V.EM.S. observé / V.E.M.S. théorique	V.R. observé / V.R. théorique	C.P.T. observé / C.P.T. théorique	TLco observé / TLco théorique	TLco / C.P.T. observé / TLco Th. / C.P.T.	Co / Co C.R.F.
2 - CH..	76,4	84,7	180,3	9[illegible] %	66 %	115 %	102
3 - FA..	83,3	92,6	131,2	93 %	103 %	107 %	111
6 - SE..	36	35	81	48,5 %	65,5 %	103 %	
7 - LA..	85,7	57,3	163,3	103 %	80 %	77 %	
8 - PO..	88	75,9	167,7	108 %	95 %	96 %	64
9 - BA..	66,3	62,9	37,1	59,5 %	72 %	112 %	229
0 - LE..	63,8	92,9	130,3	88 %	91 %	117 %	70
4 - PE..	81,8	79,5	158,6	97,5 %	123 %	126 %	128
5 - LH..	115	110	151	124 %	132 %	100 %	
6 - HA..	80,4	72,2	-	-	103 %	102 %	
7 - ME..	82,8	96	177,4	105 %	63,5 %	79 %	99
8 - BO..	77,9	72,6	117,5	87 %	96 %	137 %	78
9 - DA..	56,4	56,6	130,3	72 %	87 %	135 %	138
20 - KA..	93,3	102,5	172,7	87 %	64 %	87 %	

Tableau n° 17 (suite)

bserva-tion n°	C.V. observée / C.V. théorique	V.E.M.S. observé / V.E.M.S. théorique	V.R. observé / V.R. théorique	C.P.T. observé / C.P.T. théorique	TLco observé / TLco théorique	TLco / C.P.T. observé / TLco Th. / C.P.T.	Co / Co C.R.F
- AS..	87,2	80	205,8	115 %	-	-	60
- LA..	62,5	60,6	106,8	71,5 %	-	-	96
- PE..	81,8	79,5	158,6	97,5 %	123 %	126 %	71
- DE..	93,4	104,7	97,7	94,5 %	-	-	94
- BI..	96,5	89,6	228,2	120 %	55 %	70 %	48
- JO..	75,5	86,5	189	101 %	59 %	68 %	
- BL..	74,2	76,2	96,2	79 %	57 %	87 %	77
- ST..	84,4	94,8	196,8	145 %	87 %	112 %	
- CL..	88,4	67,6	95,8	74,4 %	68 %	91 %	
- GU..	86,1	76,7	117,2	91 %	103 %	127 %	118
- GU..	83,6	88,6	75,8	86,5 %	95 %	117 %	69
- BE..	85	86,3	100	88 %	79 %	100 %	115
- HE..	82,3	99	140	96 %	80 %	90 %	63
- RI..	90,1	101,2	137,5	101 %	92 %	139 %	95
- LE..	74,1	76,8	181,2	96,5 %	47 %	42 %	108

Tableau n° 17 (suite et fin)

Observation n°	C.V. observée / C.V. théorique	V.E.M.S. observé / V.E.M.S. théorique	V.R. observé / V.R. théorique	C.P.T. observé / C.P.T. théorique	TLco observé / TLco théorique	TLco / C.P.T. observé / TLco Th. / C.P.T.	Co / Co C.R.F
7 - FL..	47,6	55,5	-	-	68,5 %	136 %	
9 - FO..	61	55	91	65,5 %	34,5 %	92 %	
3 - TI..	92,5	92	118	99,5 %	60,5 %	103 %	127
4 - NE..	61	69	153	77 %	66,3 %	167 %	
5 - RA..	92	104	138	102 %	68 %	100 %	82

Tableau n° 18

N.L. = sujets non longilignes
L. = sujets longilignes

	C.V. observé / C.V. théorique		V.E.M.S. observé / V.E.M.S. théorique		V.EM.S. x 100 / C.V.		V.R. observé / V.R. théorique		V.R. / C.P.T.		C.R.F.	
	L.	N.L.	L.	N.L.	L.	N.L.	L.	N.L.	L.	N.L.	L.	N.L.
oyen- e	80,6	89,2	82	88	80,1	79,5	135,1	157,4	31,8	32,4	4056	3762
cart- ype	11,5	10,6	14,7	9,1	8,6	5,3	43,7	48,9	7,1	7,4	1113	905
t	2,16		1,22		0,22		1,41		0,24		0,67	
	S. à 5 %		N.S.		N.S.		N.S.		N.S.		N.S.	

	Co / Co (C.R.F.)		Co sp		R.I.		R.E.	
	L.	N.L.	L.	N.L.	L.	N.L.	L.	N.L.
oyen- e	96,8	147,7	52,8	76	2,19	1,9	3,13	2,81
cart- ype	38,4	57,9	21,2	26,9	0,81	0,78	1,77	1,26
t	2,68		2,38		0,96		0,52	
	S. à 5 %		S. à 5 %		N.S.		N.S.	

Tableau n° 18 (suite et fin)

TLco observé / TLco théorique		TLco / C.P.T. observé / TLco / C.P.T. théorique	
L.	N.L.	L.	N.L.
78,6	83	104,4	103,7
21,8	14,5	25,4	19
0,96		0,08	
N.S.		N.S.	

C - Nous avons ensuite déterminé dans un groupe de 10 sujets sains ne présentant aucune anomalie pathologique pleuro-pulmonaire, et de morphologie longiligne (selon l'indice de Livi) les valeurs de la C.V., du V.E.M.S du rapport $\frac{\text{V.E.M.S. x 100}}{\text{C.V.}}$ et du V.R. que nous avons rapportées aux mêmes valeurs théoriques moyennes des tables de la C.E.C.A., et établi les comparasions entre les deux groupes de sujets suivants :

- sujets longilignes ayant présenté un pneumothorax
- sujets longilignes sains sans antécédent pathologique.

La comparasion entre ces deux groupes n'a permis de révéler aucune différence statistiquement significative (tableau n° 19).

	C.V. observée / C.V. théorique		V.E.M.S. observé / V.E.M.S. théorique		C.R.F.		V.R. observé / V.R. théorique	
	L. PNO	L.S.	L. PNO	L.S.	L. PNO	L.S.	L. PNO	L.S.
oyen- e	80,6	86,9	82,1	89,5	4056	3608	135,1	111,3
art- ype	11,5	11,7	14,7	14,8	1113	844	43,7	32
art- duit	1,49 N.S.		1,36 N.S.		1,13 N.S.		1,58 N.S.	

Tableau n° 19

L. PNO : longilignes ayant présenté un pneumothorax
L.S. : longilignes sains

Ces résultats peuvent être ainsi résumés :

- le profil fonctionnel du sujet ayant présenté un pneumothorax (ou un hémopneumothorax) est le suivant :
  - augmentation du V.R. aux dépens de la C.V.
  - diminution de la TLco sans modification du rapport $\frac{\text{TLco}}{\text{C.P.T.}}$
- La distinction en sujets longilignes et non longilignes met en évidence une C.V. plus basse chez les longilignes, mais pas de différence en ce qui concerne le V.E.M.S. et le V.R.

Le petit nombre de sujets du groupe des non longilignes étant peut-être responsable de l'absence de significations des rapports V.R. / V.R. théorique et $\frac{V.E.M.S. \times 100}{C.V.}$, nous ne pouvons tenir compte de cette différence sur la C.V. qui est forcément reliée aux autres volumes pulmonaires.
Nous pouvons, en revanche, retenir l'augmentation de la compliance chez les sujets non longilignes.

- Enfin, la comparaison entre les sujets longilignes ayant eu un pneumothorax et les longilignes sans antécédent pathologique ne met en évidence aucune différence.

De tous ces résultats, il peut être conclu que :

- les sujets longilignes ayant présenté un pneumothorax et les longilignes sains ont le même profil fonctionnel (diminution de la C.V. et augmentation du V.R.)
- les sujets non longilignes ayant de même une augmentation du V.R. et une diminution de la C.V. mais, en plus, une augmentation de la compliance.

D - Enfin, les résultats des tests fonctionnels ont été comparés en fonction de la thérapeutique qui a été opposée au pneumothorax ou à l'hémopneumothorax.

- Nous avons pour cela réalisé trois groupes :
  - pneumothorax non drainés (soit kinésithérapie respiratoire seule, soit associée à une ou plusieurs exsufflations)
  - pneumothorax drainés
  - hémopneumothorax qui ont tous été drainés
- les comparaisons entre ces trois groupes ayant été ainsi effectuées :

  1°/ - Pneumothorax non drainés
  - Pneumothorax drainés

  2°/ - Pneumothorax drainés
  - Hémopneumothorax

  3°/ - Pneumothorax non drainés
  - Hémopneumothorax

La comparaison (pneumothorax non drainés et pneumothorax drainés) met en évidence des différences statistiquement significatives dans :

- le rapport $\frac{C.V.}{C.V. \text{ théorique}}$ qui est plus abaissé chez les sujets drainés
- le rapport $\frac{V.E.M.S.}{V.E.M.S. \text{ théorique}}$ plus abaissé chez les sujets drainés

- le rapport $\frac{V.R.}{C.P.T.}$ plus élevé chez les sujets drainés (tableau n° 20)
- la confrontation des autres résultats ne met pas en évidence d'autres significations.

La comparaison (pneumothorax drainés, hémopneumothorax) ne met xxx en évidence qu'une seule différence significative : elle concerne les résistances inspiratoires plus élevées dans les pneumothorax drainés (tableau n° 21) qui restent cependant normales.

Donc, aucune conclusion n'est possible.

	C.V. / C.V. théorique		V.E.M.S. / V.E.M.S. théorique		V.R. / C.P.T.		R.E.	
	Non drainés	Drainés	Non drainés	Drainés	Non drainés	Drainés	Non drainés	Drainés
Moyenne	87,85	76,72	89,19	74,94	29,61	34,75	2,81	4,45
Ecart - Type	11,66	17,48	13,94	18,23	7,77	5,08	1,19	2,83
	2,26		2,61		2,11		2,24	
	S. à 5 %		S. à 2 %		S. à 5 %		S. à 5 %	

Tableau n° 20

Comparaison entre pneumothorax non drainés et pneumothorax drainés

	R.I.	
	Pneumothorax drainés	Hémopneumothorax
Moyenne	2,66	1,69
Ecart - Type	0,97	0,82
	2,30	
	S. à 5 %	

Tableau n° 21

Comparaison entre pneumothorax drainés et hémopneumothorax

La comparaison (pneumothorax non drainés, hémopneumothorax) ne met en évidence qu'une différence entre le rapport $\frac{\text{C.V observée}}{\text{C.V. théorique}}$, avec diminution de ce rapport dans le groupe des hémopneumothorax (significatif à 5 %) (tableau n° 22)

- Ici, doit être formulée la même remarque que pour la comparaison des groupes longilignes et non longilignes ; l'absence de différence significative entre les rapports $\frac{\text{V.E.M.S. x 100}}{\text{C.V.}}$ et $\frac{\text{V.R. observé}}{\text{V.R. théorique}}$, n'étant peut-être due qu'au petit nombre de sujets composant le groupe des pneumothorax (8), nous ne pouvons tenir compte de cette différence.

	$\frac{\text{C.V. observée}}{\text{C.V. théorique}}$	
	Pneumothorax non drainés	Hémopneumothorax
Moyenne	87,8	77,1
Ecart - Type	11,6	14
t	2,09	
	S. à 5 %	

Tableau n° 22

Chapitre IV

Physiopathologie

Peu de travaux ont été consacrés aux conséquences physiopathologiques du collapsus pulmonaire du sujet jeune. Nous envisagerons successivement les conséquences vantilatoires et circulatoires en nous référant aux travaux expérimentaux (nous ne nous sommes que très peu rapportés aux études ayant été réalisées au cours des pneumothorax thérapeutiques puisque, par définition, il y existe des lésions parenchymateuses pulmonaires).

1°/ Les conséquences ventilatoires du collapsus pulmonaire :

- Chez l'animal, les travaux expérimentaux ont été menés surtout chez le chien. Les résultats observés doivent être interprétés avec nuances, puisque la création d'un pneumothorax unilatéral se transforme, du fait de l'existence de pertuis médiastinaux permettant le passage d'air d'une cavité pleurale à l'autre, en pneumothorax bilatéral.
  Les travaux de RICHARDS en 1932 (138), de SIMMONS en 1957 (154) et d'HEMMINGWAY en 1958 (62) fournissent des résultats concordants : la création d'un pneumothorax est suivie d'une hyperventilation et d'une baisse de la Pco2 artérielle.
  Cette réaction semblant être d'origine vagale puisque abolie chez le chien vagotomisé (154).
  Chez le chien vagotomisé et non chez le chien intact, le pneumothorax entraîne une désaturation artérielle.
  Chez l'homme, cette désaturation artérielle n'était retrouvée ni par STEWART (158) ni par RICHARDS (138). Toutefois, récemment NORRIS (124) a montré l'existence d'une baisse de la tension d'oxygène artériel et une augmentation de la différence alvéolo-artérielle pour l'oxygène ; et, chez les patients étudiés, après perfusion d'acétyl-choline, il démontre qu'une vaso-constriction active était présente dans le poumon affecté.
  Les travaux de RISKA (140) sont en faveur de l'existence de cette désaturation artérielle : l'induction d'un pneumothorax est suivie d'une augmentation mesurable du nombre des réticulocytes ; par contre si de l'oxygène est administré pendant la création du pneumothorax, cette augmentation n'est plus constatée.
  MOORE (120 - 121), après avoir émis l'hypothèse d'un apport d'oxygène constant à l'organisme par l'augmentation de la différence artério-veineuse, l'avait, quelques années plus tard, infirmé.

- Les observations de KILBURN (73) chez le chien rendent compte de l'importance des mécanismes de compensation : la création d'un pneumothorax chez un chien conscient est suivie d'une augmentation de la fréquence respiratoire et d'une diminution de l'espace mort physiologique ; les autres modifications étant minimes. Par contre, l'induction d'un pneumothorax de même degré chez un chien anesthésié avec du penthobarbital est suivie d'une augmentation de la ventilation alvéolaire, d'une chute de la saturation artérielle, d'une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et d'une diminution de la capacité de diffusion. Il conclue que l'anesthésie a altéré les mécanismes normaux de compensation de la ventilation et de la perfusion qui suivent la création d'un pneumothorax aigu.
On peut donc suggérer à partir de ces travaux que, chez l'homme, l'hyperventilation et l'hypocapnie sont les reflets des phénomènes d'adaptation, quant à la désaturation artérielle, on ne sait à quoi la rattacher.

2°/ Les conséquences circulatoires.

Les résultats des travaux publiés sont ici beaucoup plus discordants :

- Le débit cardiaque abaissé pour certains (36 - 138) est normal ou augmenté pour d'autres (142).
- les résistances artérielles systémiques : SIMMONS (155) constate leur élévation, tandis que Richards (136) ne les trouve pas modifiées.
- les résistances vasculaires pulmonaires
  SIMMONS et Hemingway (156) chez le chien notent une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et de la pression veineuse pulmonaire. Par la diminution du débit cardiaque, il en résulte une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Fait interprété par les auteurs comme un mécanisme passif consécutif à la diminution du volume pulmonaire, tandis que Richards (138) la rapproche d'une vasoconstriction active par un mécanisme réflexe à point de départ pulmonaire (récepteurs de type SELLICK (151) engendrant des modifications ventilatoires).
- Pour HILTON (63), l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires et systémiques ne sont que la conséquence de la désaturation artérielle qui est responsable de l'élévation du débit cardiaque.
  En conclusion de ces rares et discordants travaux, il est difficile de connaître les modifications circulatoires survenant lors du pneumothorax.

Chapitre V

I - Discussion des résultats cliniques

Il est malaisé de rapprocher nos résultats de ceux des autres auteurs, notamment en ce qui concerne l'âge de survenue, car souvent les pneumothorax idiopathiques sont regroupés avec les secondaires, ou bien, les cas présentant des bulles radiologiques sont rassemblés, qu'il s'agisse de bleds, ou de bulles secondaires à une tuberculose.

1°/ L'âge de survenue.

- Deux sortes de données peuvent être déduites de la littérature.
  - Fréquence du pneumothorax entre 20 et 40 ans estimée à
    60 % par MEYER en 1958 (112 - 113)
    53 % par LAGEZE en 1959 (83)
    70 % par BERNHARD en 1962 (13)
    77,5 % par HYDE en 1963 (67)
  - L'âge moyen de survenue était de :
    - 30 ans pour ROTTENBERG (146)
    - 37 ans pour LYNN (103)
    - 35 ans pour INOUYE (69)
  - Ces résultats diffèrent donc des nôtres, par contre, RENARD (137) qui limite son étude aux formes idiopathiques trouve un âge moyen de 26 ans $\frac{1}{2}$, très proche de nos résultats (27 ans, dans le groupe des Européens).

2°/ Les remarques qui ont été formulées, en ce qui concerne l'ethnie :

- moyenne d'âge plus élevée des Nord-Africains
- rareté du pneumothorax chez le noir

ne semblent pas avoir été faites par d'autres (Larbaoui (81) n'en fait pas mention)

Ces différences sont-elles à rapporter à des caractères morphologiques? Nous ne pouvons répondre à cette question.

3°/ Les caractères morphologiques.

C'est Hyde (67) qui, en 1963, a, le premier, mis l'accent sur la morphologie volontiers longiligne des sujets présentant un pneumothorax idiopathique.

Depuis, ce caractère a été retrouvé par tous ceux qui l'ont recherché.

4°/ La prédominance masculine a, de même, depuis longtemps, été constatée.

- PERRY en 1939 (129) 78 hommes 7 femmes
- ROTTENBERG en 1948 (146) 87 hommes 10 femmes
- MEYER en 1958 (112) 47 hommes 6 femmes
- LAGEZE en 1959 (83) 90 hommes 10 femmes
- BERNHARD en 1962 (13)165 hommes 34 femmes
- LYNN en 1965 (103) 97 hommes 9 femmes
- INOUYE en 1967 (69)144 hommes 19 femmes
- CRINQUETTE en 1968 (33) 67 hommes 8 femmes

Nous-même, en 1971, constations 92 hommes et 10 femmes.

Dans la série présente : 54 hommes
3 femmes

- Aucune explication satisfaisante n'a pu être trouvée à cette différence de fréquence. Elle devrait cependant permettre la compréhension de l'anomali pulmonaire parenchymateuse, cause du pneumothorax.

5°/ L'égalité de fréquence du côté atteint se vérifie ici une fois encore.

6°/ La notion de récidives homo ou controlatérales témoigne d'altération d'une maladie pulmonaire diffuse dont le pneumothorax n'est que le symptome qui permet de la reconnaître, est retrouvée.

7°/ Le tableau clinique ne merite aucun commentaire, parfaitement classique depuis Laennec, de même que la très variable responsabilité de l'effort dans les déclenchements de l'épisode.

8°/ L'examen clinique.

- Il n'a mis en évidence aucun trait particulier qui aurait pu être rattaché à ce groupe de patients (morphologie mise à part)
- Une seule observation avait montré l'existence de 3 lobes à droite et à gauche ; mais comment xxkx ne pas relier cette constatation au hasard ?

9°/ Les antécédents familiaux.

Leur recherche systématique ne nous a pas permis de découvrir un quelconque indice.

Seule l'observation des frères jumeaux est intéressante mais kelle ne permet pas de conclure ni à une anomalie constitutionnelle acquise ni à une anomalie congénitale.

10°/ Par contre, les résultats de notre questionnaire concernant le tabac prouve que le rôle prépondérant dans le développement de cette maladie "emphysémateuse" localisée aux régions sous-pleurales, que Zivy avait voulu lui faire jouer (171) ne peut être retenu.

II - Discussion des résultats des examens complémentaires.

1°/ Les examens sanguins nous ont permis de mettre en évidence certaines anomalies qui, jusqu'à ce jour, ne semblent pas avoir été observées par d'autres.

- L'augmentation de la valeur de l'hématocrite que nous avons associée à une discrète désaturation artérielle, peut être rapprochée des travaux expérimentaux de RISKA (140) sur le pneumothorax, mais pourrait de même être rapprochée de tous les autres travaux concernant les rapports entre l'hypoxie et la polyglobulie.
- Quant à l'anomalie constatée chez certains sujets (basse valeur du cholestérol total), nous ne savons comment l'interpréter. Plusieurs explications sont possibles : circonstance due au hasard. Réelle maladie métabolique avec fixation tissulaire accrue des graisses, à rapprocher d'une hystiocytose ? Trouble du métabolisme hépatique à rapprocher d'un déficit α_1 antitrypsine ?
  (Les cas que nous avons pu mettre en parallèle ne montrent aucune association suggestive).

2°/ L'électrocardiogramme :

Les anomalies constatées, essentiellement de type coeur pulmonaire aigu sont en accord avec les conclusions de Rullière (147 - 148). Cependant, si la réduction de la circulation pulmonaire du poumon collabé créant une situation identique à celle de l'embolie pulmonaire, peut être retenue comme une hypothèse à l'origine de ces modifications, d'autres causes peuvent être incriminées, notamment la morphologie longiligne de ces patients.

Quant au raccourcissement de l'espace P.R. non associé à une tachycardie, mais allant souvent de pair avec une bradycardie, il n'évoque pas un processus vagal ; car, si l'effet parasympathimimétique est bien un ralentissement de la fréquence cardiaque, il a au contraire à l'étage nodal pour effet de ralentir la conduction auriculo-ventriculaire.

En l'absence d'études des voies de conduction chez ces sujets et en l'absence de constations similaires par d'autres auteurs, nous ne voudrions pas faire de rapprochement prématuré entre l'observation d'un syndrome de pré-excitation et ces espaces P.R. à la limite inférieure de la normale.

3°/ L'étude des immunoglobulines A et des alpha - 1 - antitrypsines :

L'immunoglobuline A :

Il s'agit d'une des cinq immunoglobulines qui ont un rôle protecteur vis à vis des infections. Elle est présente dans le sérum, les sécrétions rhinopharyngées et intestinales, la salive et les larmes. Une carence spécifique en IgA a été décelée dans l'Ataxie Télangiectasique et la stearrhée. A l'inverse, dans les maladies infectieuses chroniques, et au cours des atteintes hépatiques sévères, son taux s'élève.

L'alpha - 1 - antitrypsine :

Cette protéine qui a un pouvoir inhibiteur vis à vis de la trypsine, représente 90 % du pouvoir inhibiteur plasmatique total. Elle est présente dans le plasma, mais aussi dans les sécrétions bronchiques. Outre son pouvoir d'inactivation de la trypsine, elle inactive la chymotrypsine, l'élastase et diverses protéases.
Son déficit, chez les sujets atteints d'affections respiratoires, a été décrit pour la première fois en 1963 par Laurel et Eriksson (85). Plus tard, Eriksson (43 - 44 - 45) mit en évidence la caractère génétique du déficit. Deux sortes d'états seront alors individualisés : les homozygotes ou les hétérozygotes.
Puis le système des Pi (protéase inhibition) sera édifié, il comprend :
- l'alpha - 1 - antitrypsine commune et normale dite M
- des variantes rares de concentration sérique plus faible et d'activité physiologique diminuée (types S - P - Z).

L'état homozygote décrit par Laurell et Eriksson est un type ZZ.
- Dans la littérature, on retrouve quelques cas d'association : déficit en alpha - 1 - antitrypsine et pneumothorax :
  - Mazodier (111) - Eriksson (44) - Vidal (164) - Rochemaure (143).
  - Il s'agit parfois de recherches systématiquement effectuées au cours d'un pneumothorax idiopathique qui permettent de découvrir ce déficit (143).
  - Ailleurs, le pneumothorax n'est qu'une complication de la maladie emphysémateuse patente.
  - Les résultats des dosages des IgA et des alpha - 1 - antitrypsines dans cette série (qui ont fait partie d'une étude générale) (157) sont d'interprétation difficile puisque, d'une part, il n'existe pas, à notre connaissance, de travaux concernant les IgA au cours des pneumothorax idiopathiques et, d'autre part, le dosage de

l'alpha - 1 - antitrypsine ont montré certaines valeurs inférieures à la normale (208 - 210) sans que nous puissions, en l'absence de phénotype Pi dire si ces sujets peuvent être considérés comme des hétérozygotes, porteurs de la tare.

A côté du déficit en alpha - 1 - antitrypsine, nous rapprocherons les travaux ayant trait aux autres déficits enzymatiques au cours de l'emphysème, c'est-à-dire essentiellement les rapports entre l'élastase et la mucoviscidose. Plusieurs auteurs se sont penchés sur ce problème : Boat (16), Chebat (26), Evans (46), Loeven (100), Marchand (106), Turino (161), Brun (22). L'élastase sérique, d'origine pancréatique, a des propriétés élastolytiques lui permettant d'intervenir dans la trophicité et la dégradation des fibres élastiques du tissu pulmonaire. Le rôle étiopathogénique de l'élastase pancréatique dans l'emphysème pulmonaire a été discuté par Evans (46), Loeven (100) et Turino (161).

III - Discussion des phénomènes météorologiques de la recrudescence hivernale dans la survenue des pneumothorax et de la place des viroses.

- Gristina (58), Miguérès (115) (...) trouvent avec une certaine fréquence des épisodes viraux à l'origine des pneumothorax.
- Nous n'avons, pour notre part, remarqué ni symptomatologie évocatrice, ni sérologie virale positive. Nous ne disposons cependant pas des mêmes moyens techniques.
- De même, la recrudescence hivernale des épisodes, signalée par certains, Accard (1), Coltin (31), Vidal (163), ne nous a pas paru manifeste dans notre série.
- Le rôle des phénomènes météorologiques :
  Les variations de la pression barométrique ont entraîné beaucoup de commentaires, particulièrement la survenue d'épisodes lors de vols aériens : Bandot (11), Dermksian (37), Cran (32), Fuchs (49 - 50 - 51). Ce dernier conclut qu'il est très improbable que des variations de pression chez un sujet sain soient à l'origine du pneumothorax, par contre, de nombreuses heures de vol, avec de grandes performances, sont peut-être capables d'engendrer des modifications parenchymateuses.
- Accard (1) émet l'hypothèse du rôle éventuel et favorisant du degré d'hygrométrie.
- Nous-mêmes ne retrouvons pas, dans cette série, les arguments antérieurement émis (91).

Chapitre VI

Commentaires sur le traitement du pneumothorax.

L'attitude thérapeutique dans les quelques rares cas où l'urgence s'impose, n'est pas controversée.

Ainsi, au cours des épisodes bilatéraux simultanés, avec détresse respiratoire, et au cours des pneumothorax à soupape ou sous tension qui entraînent une compression médiastinale.

De même, lors des hémo-pneumothorax, l'évacuation de l'épanchement sanguin par un drain est nécessaire afin de tenter d'éviter les séquelles.

Dans ces cas, le drainage avec aspiration continue est le seul traitement.

Par contre, dans tous les autres cas qui sont bien supportés et qui ne nécessitent aucun traitement urgent, l'attitude thérapeutique n'est pas univoque.

- Pour les pneumothorax partiels, il est généralement admis de ne pas entreprendre de traitement aggressif immédiatement (Bernhard (13), Inouye (69)). Le repos au lit et la kinésithérapie respiratoire sont dans la majorité des cas suffisants. Parfois, cependant, seront éventuellement nécessaires d'autres mesures.
- Lorsque le collapsus pulmonaire est complet, plusieurs méthodes s'opposent.
- Pour notre part, nous procédons ainsi :
  - Repos au lit pendant 3 à 4 jours (la fistule étant ouverte, il est inutile de tenter l'exsufflation), puis, kinésithérapie respiratoire active, parfois renforcée par plusieurs séances journalières de respiration en pression positive intermittente.
    Le retour à la paroi du poumon peut être hâté par une ou plusieurs exsufflations.
    En cas d'échec de cette méthode seulement, le drainage et l'aspiration continue sont entreprises.
    Le reproche adressé à cette attitude est la prolongation de l'hospitalisation et ses conséquences économiques.
  - Leach (87) note en moyenne une durée de 48 jours avant que le retour du poumon à la paroi n'intervienne.
  - Briggs (18) et Hyde (66) ne comptent que 34 jours.
  - Kircher (75) estime la réexpansion journalière à 1,25 %

- Nous ne voulons pas tenir compte du séjour hospitalier moyen de nos malades qui est identique chez les patients drainés ou non drainés; car les examens de notre enquête ont pu fausser les résultats.
- En effet, le drainage avec aspiration continue offre 2 avantages :
  - Rapidité de guérison
    - 8 jours Bernhard (13)
    - 3 à 4 jours Briggs (18) - Dubose (40)
  - Possible irritation pleurale au niveau du drain, évitant peut-être la récidive.
- Les partisans du drainage d'emblée ne semblent pas déplorer de complications.
- Pour notre part, nous avons eu à déplorer un accident :
  Observation n° 41 : BE.. Daniel âgé de 21 ans
  A été hospitalisé une première fois pour un pneumothorax droit.
  Le traitement par repos et kinésithérapie respiratoire assure la réexpansion en 16 jours d'hospitalisation.
  Dix mois après ce premier épisode, il est à nouveau hospitalisé pour une récidive du côté gauche.
  Un drainage pleural est immédiatement entrepris.
  Une surinfection grave en sera la conséquence avec pleurésie purulente et destruction partielle du poumon sous-jacent. Lorsqu'un troisième épisode survient deux mois plus tard à droite, il entraîne une défaillance respiratoire aiguë, et pendant le transfert en centre de réanimation, un déplacement médiastinal a vraisemblablement été l'origine de l'arrêt circulatoire, qui a été surmonté, mais en laissant des séquelles telles, que le décès devait survenir deux jours plus tard.
- Cette complication, bien que rare, du drainage pleural doit toujours rester présente à l'esprit lorsque l'on pose une indication de drain.
- Quant au rôle du drain sur les séquelles fonctionnelles nous l'évoquerons dans les commentaires des explorations fonctionnelles.
  La pleurectomie est indiquée, lorsque malgré une aspiration endopleurale continue, la réexpansion ne peut être obtenue (104), ou bien, lorsque les épisodes se répètent (52 - 61 - 69).
- Les instillations pleurales de solution de nitrate d'argent, ou les talcages de plèvres, pour les pneumothorax récidivants sont actuellement abandonnées.

- Il faut citer l'attitude de Baronofsky (10), qui préconise, même pour les pneumothorax unilatéraux, la thoracotomie bilatérale, avec résections des régions présentant des blebs. C'est ainsi que, sur 26 cas, il a noté la présence de blebs bilatéraux dans 25 cas.
- Enfin, dans certains cas, où existe une atélectasie du côté collaté, une bronchoscopie avec aspiration endobronchique est nécessaire pour permettre le retour du poumon à la paroi.

Chapitre VII

Commentaires sur les résultats des explorations fonctionnelles.

Le but de cette enquête fonctionnelle était double :
- apprécier les séquelles d'une affection jugée bénigne
- rechercher si les sujets porteurs de bulles sont des "emphysémateux".

- L'absence de réduction de la C.P.T., malgré une diminution parallèle de la C.V. et du V.E.M.S., permet d'éliminer un syndrome restrictif séquellaire.
- En revanche, l'augmentation du V.R. aux dépens de la C.V. permet de suspecter l'existence d'un syndrome de rétention gazeuse alvéolaire.

Il faut à nouveau ici reposer le problème, maintes fois soulevé, de la comparaison entre résultats observés et théoriques.

Les valeurs de références utilisées : valeurs moyennes des tables de la C.E.C.A. ont permis les conclusions précédentes.

Les calculs ont été repris, en comparant les résultats observés aux valeurs inférieures des tables de la C.E.C.A. pour la C.V. et le V.E.M.S. et aux valeurs supérieures pour le V.R.

La comparaison des moyennes, en procédant ainsi, révélait que la différence observée n'était plus statistiquement significative.

Ces faits permettent de conclure que le trouble observé est à la limite du pathologique.

La comparaison des sous-groupes qui a mis en évidence le même profil fonctionnel chez les sujets longilignes sains (groupe témoin) par rapport aux sujets longilignes ayant présenté un pneumothorax, amène à poser 2 questions.
- ce groupe témoin est-il réellement normal ?
- ou bien les tables de la C.E.C.A. surestiment-elles les performances de ces sujets longilignes ?
- Nos 10 sujets témoins ont été sélectionnés selon l'indice de Livi faisant intervenir la taille, mais aussi le poids. Or, les tables de la C.E.C.A. tiennent compte de la taille et non du poids.

Peut-on comparer les performances de 2 sujets de taille identique, sans tenir compte de leur développement musculaire et de leur poids ?

Evidemment non.

Tenant compte de ces remarques, le facteur morphologique est peut-être à l'origine de cette différence.

En revanche, les sujets non longilignes qui présentent une modification dans la répartition de leurs volumes pulmonaires seraient donc les seuls pathologiques.

De plus, ils ont une augmentation de leur compliance.

La comparaison des deux sous-groupes :

- pneumothorax drainés
- pneumothorax non drainés

qui avait noté une réduction plus marquée de la C.V. et du V.E.M.S. et une augmentation de $\frac{V.R.}{C.P.T.}$ et des résistances expiratoires chez les sujets traités par drainage endo-pleural, par rapport aux sujets non drainés, entraîne une remarque immédiate et peut-être hâtive : le rôle du drain dans les séquelles.

Mais, le traitement n'ayant pas fait l'objet d'une randomisation, une autre explication est possible : ce sont les sujets présentant le syndrome "d'emphysème" le plus marqué qui ne guérissent pas avec les moyens simples, et chez lesquels un drainage endopleural est nécessaire pour assurer la réexpansion.

- Il est impossible de dire quel est le facteur responsable de la différence observée ou s'ils y jouent tous deux.
- La réduction du facteur TLco, avec normalité du rapport $\frac{TLco}{C.P.T.}$ n'est pas le témoin d'une diminution de la capacité de transfert de la "membrane alvéolo-capillaire" mais une réduction de la surface fonctionnelle d'échange alvéolo-capillaire.

Il est difficile de rapprocher nos résultats de ceux des autres auteurs, car à notre connaissance, peu de travaux ont été effectués.

Seul Williams (165) a, en 1965, publié une étude réalisée chez 14 patients. Ses résultats montraient une diminution discrète ou modérée de la C.V., des débits respiratoires, de la capacité de diffusion qui était associée à une prolongation du temps de mixique de l'hélium.

Il rapporte ce dernier trouble à la mauvaise ventilation des régions pulmonaires, en y incriminant le rôle possible des régions bulleuses.

Quant aux autres anomalies, il suggère de les rapporter à une fibrose pulmonaire, résultat du pneumothorax.

- Un seul de ces patients présentait un profil fonctionnel d'emphysème, c'est-à-dire une diminution marquée de la capacité de diffusion associée à une augmentation de la compliance et une réduction des forces rétractiles pulmonaires (166).

Notre interprétation de la réduction de la capcité vitale diffère donc de celle de Williams (fibrose) car il existe une augmentation du V.R. Nous soulevons ici l'hypothèse d'une répartition différente des volumes pulmonaires, selon la constitution morphologique des sujets.

Chapitre VIII

Le pneumothorax féminin.

- La rareté du pneumothorax chez la femme avait guidé notre première étude concernant les pneumothorax spontanés (91).
  La prévalence masculine étant notée aussi bien au cours des épisodes secondaires que primitifs, nous avions analysé les différences de mode de vie, de constitution qui séparent l'homme de la femme.
  L'hypothèse d'une transmission génétique liée au sexe avait même soulevée.
  Il nous paraissait alors que, seules les différences de conditions ventilatoires entre l'homme et la femme étaient en mesure d'expliquer une telle différence.
- A l'issue de ce nouveau travail, quelles autres remarques pouvons-nous formuler ?
  Dans cette étude, nous n'avons observé que trois nouveaux cas féminins (Numéros 1 - 48 et 54).
- De l'examen clinique, aucune particularité ne peut être dégagée, pas plus que des examens complémentaires (le dosage des IgA et de l'alpha - 1 - antitrypsine n'a pu être effectué).
- Les caractéristiques morphologiques sont identiques à celles des hommes : 2 entrent dans le cadre des longilignes, une n'est pas longiligne, avec une différence cependant pour la taille (1,55 m : observation n° 1 ; 1,63 m : observation n° 48 et 1,58 m : observation n° 54) inférieure à celle des hommes.
- Le traitement a été difficile pour la patiente n° 54 puisqu'une pleurectomie a été nécessaire.
- Quant aux épreuves fonctionnelles respiratoires, elles mettent en évidence un schéma fonctionnel identique à celui du groupe global.
  Les travaux publiés qui font état de cette différence de fréquence n'ont pas encore permis d'explication satisfaisante.
  Certains pneumothorax récidivants chez la femme peuvent être rapportés à une endométriose.
  De nombreuses publications ont rapporté l'association entre pneumothorax et menstruation (29 - 34 - 35 - 79 - 110 - 150 - 167).
  De ces différentes observations rapportées, certains traits se dégagent :

- survenue du pneumothorax le jour de la menstruation ou la veille
- âge des patientes : entre 29 et 40 ans
- tous les épisodes rapportés étaient droits.
  Davies (35) propose à ce fait une explication anatomique (défaut diaphr-
  -agmatique droit)
- enfin, à l'intervention, l'endométriose diaphragmatique n'est pas toujours reconnue, car trop petite ou siégeant à la surface pulmonaire, imagine Davies.

- Mis à part ces cas dont la nature peut être difficile à reconnaître, il persiste néanmoins des épisodes non récidivants et d'origine indéterminée comme chez l'homme.
- Seules en fin de compte, des différences morphologiques entre homme et femme pourraient être à l'origine de la moindre fréquence chez cette dernière :
  - la taille moyenne de la femme est d'environ 10 cm à celle de l'homme (126).

  Les volumes pulmonaires chez la femme sont d'environ 15 % inférieurs à ceux de l'homme.
  Si l'on considère que la morphologie longiligne est le seul trait commun auxpneumothorax idiopathiques, un rapprochement ne peut être tenté que sur ces bases.

Chapitre IX

Le pneumothorax idiopathique n'étant pas l'apanage de l'adulte jeune, il convient également d'étudier les cas de la littérature décrits chez l'enfant. Certains épisodes survenant dans des familles et au cours de la maladie de Marfan, il est de même nécessaire de les étudier pour tenter quelques rapprochements.

I - Le pneumothorax de l'enfant.

- Au cours de l'enfance essentiellement ont été décrits les épisodes secondaires (coqueluche, rougeole, staphylococcie pleuro-pulmonaire).
- Au cours de la période néo-natale, l'incidence de la forme idiopathique a été très diversement appréciée (de 0,07 à 37,5 % (101).

Loyan (101) rapporte les 8 cas observés dans deux hôpitaux d'Atlanta durant 11 ans, période pendant laquelle environ 50000 naissances avaient été enregistrées.

- Howie et Weed (65) constatèrent 9 cas à l'hôpital pédiatrique de Los Angeles en 10 ans. Il soulignent le fait que les fréquences de survenue élevées rapportées antérieurement l'avaient été entre 1930 et 1937, période à laquelle les techniques radiologiques n'étaient pas comparables à celles de nos jours et posent la question de l'authenticité de cette incidence élevée.
- Diverses causes favorisantes ont été recherchées à l'origine de ces épisodes :
  - prématurité, difficulté de délivrance, circulaire du cordon, mesures de réanimation vigoureuse, rapport avec le syndrome des membranes hyalines.
- Logan met l'accent au contraire sur le rôle de l'obstruction bronchique ou bronchiolaire : dans tous les cas qu'il rapporte, il existait des preuves soit cliniques soit radiologiques d'obstruction. Il faut rapprocher de ces cas de pneumothorax de la période néo-natale qui restent très mystérieux tous les cas décrits, de bulles-kystes et emphysème chez l'enfant, associés ou non à une de leurs complications : le pneumothorax.

Il est certain que des bulles ou kystes peuvent être d'origine congénitale puisqu'ils ont été reconnus chez un enfant de 1 jour (119) ; dans de tels cas, il est habituel de rapprocher leur formation d'un défaut du développement bronchique (72).

Cette hypothèse de l'origine congénitale des formations bulleuses responsables des pneumothorax idiopathiques a été rendue possible par la description de cas familiaux.

II - Le pneumothorax familial.

Plusieurs cas de pneumothorax dans une même famille ont été décrits.
En particulier, Leites (92) en 1961, rapporte l'histoire de trois frères, dont deux avaient eu plusieurs épisodes de collapsus pulmonaire ; l'intervention chirurgicale révélant chez les trois la présence de "Blebs", il soulève la possibilité de l'origine congénitale.
De même, Ziegler (170) conclue à une prédisposition génétique au pneumothorax spontané, due probablement à la transmission d'une gêne autosomique dominant.
Rappelons l'observation de nos jumeaux et leurs commentaires : certes, possibilité d'une origine congénitale, mais également possibilité d'une origine acquise notamment morphologique.

III - Pneumothorax et maladie de Marfan.

La maladie de Marfan est une affection héréditaire du tissu conjonctif, transmise sur le mode dominant.
Les manifestations cliniques essentielles sont morphologiques, oculaires et cardio-vasculaires.
Les localisations pulmonaires, peut-être en rapport avec la dystrophie du tissu conjonctif réalisent en particulier un emphysème soit diffus, soit bulleux localisé, responsable de pneumothorax.
La pathogénie des lésions emphysémateuses a été notamment discutée par Bolande (17) qui retient une maturation prématurée du tissu élastique des septa alvéolaires, en rapport avec les anomalies du tissu conjonctif au cours de la maladie.
Il faut surtout souligner les anomalies morphologiques de cette affection : dimensions exagérées des membres surtout nettes aux doigts et aux orteils qui sont longs et grêles ; grande taille, qui est inférieure à l'envergure ; hyperlaxité ligamentaire, diminution du rapport $\frac{\text{Pubis-Vertex}}{\text{Pubis-sol}}$, par l'accroissement des membres inférieurs ; enfin, déformations thoraciques : thorax en"carène"ou en "entonnoir".

- Le retentissement fonctionnel respiratoire au cours de la maladie a été étudié : Chisholm (27) chez 5 sujets trouva des valeurs normales des tests ventilatoires.

Chapitre X

Dans ce dernier chapitre, nous étudierons :
- les modifications histologiques pulmonaires observées au cours des pneumothorax idiopathiques
- la classification des bulles et kystes pulmonaires
- la croissance pulmonaire
- et terminerons par les théories du développement des bulles et des kystes

I - Les découvertes opératoires et les modifications histologiques observées au cours des pneumothorax

- Au cours des pleuroscopies et actuellement lors des thoracotomies, la très grande fréquence des "blebs" ou bulles à la surface pulmonaire a été notée. Ces formations se localisent quasi exclusivement au niveau des sommets (parfois également à la partie supérieure et postérieure des lobes inférieurs).

Baranofsky (10) en particulier chez 26 sujets découvre ces modifications 25 fois et ceci de manière bilatérale.

Il semble actuellement admis que ces formations bulleuses soient à l'origine de la très grande majorité des pneumothorax idiopathiques.

Un travail récent (1971), non nécroscopique, permet de préciser les modifications pulmonaires histologiques rencontrées au cours de l'affection.

En effet, Lichter (97) a étudié les pièces opératoires de 20 patients traités par résection du tissu pulmonaire altéré.

Les modifications qu'il rapporte ne sont pas spécifiques ; des anomalies communes sont retrouvées dans ces 20 prélèvements, mais à des degrés variables.

Il s'agit :
- d'emphysème, compensateur ou destructeur distribué focalement et de formations kystiques.
- de foyers d'atélectasie
- de fibrose
- d'une inflammation chronique
- inconstamment, de dépôts pigmentaires
- prolifération des cellulaires alvéolaires
- lésions bronchiques : fibrose péribronchiolaire et inflammation discrète de leurs parois.
- lésions vasculaires : endartérite oblitérante.

L'auteur pense que ces lésions non spécifiques suggèrent une fibrose post-inflammatoire et une formation kystique.

II - Les kystes et bulles pulmonaires.

Formations aériennes intra-pulmonaires, ces deux termes se différencient par leur origine : la dénomination de kyste étant habituellement réservée à la nature congénitale.

La classification de ces "espaces aériens" pulmonaires est extrêmement complexe, et il est parfois impossible d'en affirmer l'origine congénitale ou acquise malgré une étude histologique rigoureuse. Les bulles isolées dans des poumons sains par ailleurs, ont été classées par Baldwin (9) groupe 1, par Laurenzi (86) groupe I et par Ogilvie (125) groupe B.

Dans cette catégorie, plusieurs variétés peuvent être isolées :

- les bulles secondaires à un traitement antibiotique antituberculeux (4 - 14 - 152) ou à une excavation pulmonaire.
- les "blebs" responsables des pneumothorax idiopathiques
- la bulle ou kyste unique et de grande taille d'origine inconnue
- le poumon kystique avec poumon controlatéral normal.

Il est généralement admis que ces anomalies n'altèrent pas la fonction ventilatoire.

- Les autres catégories de cette classification sont :
  - le groupe A d'olgivie : bulles multiples sans bronchite initiale avec fonction ventilatoire préservée
  - le groupe C d'olgivie, groupe 3 de Baldwin ou groupe II de Laurenzi : bulles faisant partie d'un emphysème généralisé.
  - enfin, le dernier groupe clinique correspond aux patients, parfois définis comme étant atteints "d'emphysème bronchilaire" (3) ou poumon en "rayon de miel", chez lesquels la dégénération kystique est secondaire à un autre processus (fibrose interstitielle diffuse chronique, dysplasie fibro-kystique familiale, sclérodermie, granulome éosinophile...)

Il faut également souligner que des kystes pulmonaires peuvent s'associer à des anomalies vasculaires (105) : séquestration pulmonaire et à la maladie de Von Recklinghausen (108).

III - La croissance pulmonaire.

Le volume total du poumon augmente trente fois entre la naissance et l'âge de 12 ans, et quatre-vingt fois entre la naissance et l'âge adulte.
Chaque type de structure a sa propre forme de croissance :
- l'arbre bronchique atteint son développement total aux environs de la seizième semaine de vie intra-utérine.
- les alvéoles se multiplient jusqu'à l'âge de 8 ans et augmentent de taille en même temps que le thorax se développe
- les artères pré-acinaires suivent le développement des voies aériennes, les artères intra-acinaires suivent la croissance alvéolaire.
La formation du mucle se fait bien après la multiplication artérielle (Reid. 134).
- Les alvéoles se multiplient essentiellement après la naissance, elles atteignent le nombre adulte vers l'âge de 8 ans.
Si l'on compare l'accroissement du nombre des alvéoles avec la modification de leur taille, on constate que pendant les premières années de la vie, tandis que la multiplication alvéolaire est la plus intense, la taille de la cage thoracique s'accroît en proportion, ainsi, la taille alvéolaire change peu. Lorsque le rythme de la multiplication alvéolaire ralentit, l'accroissement de la cage thoracique provoque l'accroissement de la taille des alvéoles (135).

IV - Théories de la formation des bulles.

Les bulles ou kystes peuvent être d'origine congénitale ou bien acquise.
Une origine congénitale peut être admise comme nous l'avons dit, puisque des kystes pulmonaires ont été observés le premier jour de la vie. Une anomalie du développement bronchique, qui survient jusqu'à la seizième semaine in-utéro, peut être à l'origine de ces kystes congénitaux. Ces derniers répondraient alors à un "emphysème bronchilaire".
Rappelons la constatation de Logan (101) : existence de signes cliniques ou radiologiques d'obstruction bronchique ou bronchilaire dans tous les cas de pneumothorax de la période néo-natale qu'il a étudié.
De même, une origine acquise aux bulles est possible :
- Withers et Fishback (166), chez les individus grands et maigres, suggéraient une croissance non parallèle des alvéoles et de la vascularisation pulmonaire, d'où une ischémie relative, responsable de la formation des "blebs" pendant la croissance.

- Killen (74), sans écarter une anomalie congénitale, pense que la lésion peut être secondaire à des stress traumatiques locaux ou à des modifications dégénératives.

De même, dans le British Medical Journal (Leading, article de 1968), il est suggéré que la lésion peut être le résultat d'une anomalie congénitale ou d'une cicatrice inflammatoire.

Hyde (67) en 1963 avait, le premier, attiré l'attention sur le thorax long et étroit des sujets ayant présenté un pneumothorax idiopathique, et rapprochait la morphologie du développement des blebs, dans un même contexte congénital.

Aust, en 1961, (8) pensait aussi à une origine congénitale.

- Thomas (159) divisait ses cas, en kystes congénitaux et en "blebs" acquis. Il indique que la perte de l'élasticité, la fibrose et les adhérences, résultent d'une vascularisation pulmonaire insuffisante, entreînée par la formation des "blebs".

Ainsi, il est actuellement admis que les kystes ou bulles sont les lésions responsables du pneumothorax idiopathique qui n'est donc que le symptome témoin de ces anomalies.

L'origine acquise ou congénitale des "formations aériennes" intra-parenchymateuses demeure mystérieuse.

Chapitre XI

Conclusion

A partir du présent travail et de l'étude de la littérature, certaines caractéristiques communes auxpneumothorax spontanés idiopathiques bénins, peuvent être actuellement admises sans réserve.

- Le qualificatif de bénin, parois mis en doute, ne semble pas usurpé dans la très grande majorité des cas :
  - la collapsus unilatéral est parfaitement toléré, n'entraînant jamais de défaillance respiratoire aiguë
  - il ne semble pas, sans que ceci puisse être affirmé, que ce type de pneumothorax soit le témoin d'une maladie pulmonaire sous-jacente. En effet, dans les antécédents des sujets présentant une maladie pulmonaire obstructive chronique : qu'il s'agisse d'emphysème pan-lobulaire ou de bronchopathie chronique, il n'a jamais été rapporté d'épisodes de pneumothorax idiopathiques avec une quelconque fréquence.

  On peut donc actuellement admettre que l'affection est bénigne ; certains patients ne présentant qu'un seul épisode, d'autres, au contraire, verront récidiver les collapsus pulmonaires, d'où la nécessité d'une pleurectomie.
- La différence de fréquence en fonction du sexe est reconnue par tous. Cette rareté du pneumothorax féminin idiopathique étant majorée relativement par l'existence d'une cause difficile à reconnaître, purement féminine : l'endométriose.
- Depuis 10 ans, l'accent a été mis sur la morphologie longiligne de ces sujets.
- Enfin, la rupture des "blebs" est considérée comme responsable des épisodes.

La question qui n'a trouvé encore de réponse est la nature de ces bulles.
Sont-elles d'origine congénitale ou acquise ?
Quels sont les mécanismes qui les engendrent ?
Regroupant les faits actuellement admis, nous proposons une hypothèse mécanique, simple, quasi physiologique, capable d'expliquer la formation des "blebs" et permettant d'expliquer nos constatations.

Cette hypothèse repose sur les études du développement pulmonaire de Reid: après l'âge de 8 ans environ, la multiplication alvéolaire cesse ; l'augmentation de la taille des alvéoles est proportionnelle à l'augmentation du volume de la cage thoracique.

On peut dès lors concevoir qu'une croissance thoracique rapide, prédominant dans le sens longitudinal, puisse exercer des forces de traction importantes, par l'intermédiaire de l'espace pleural, sur la plèvre viscérale et le tissu pulmonaire sous-pleural.

Certes, ces forces de traction s'exerceraient sur toute la surface pleurale ; mais prédomineraient très vraisemblablement au niveau des sommets, si l'on admet que les forces s'exercent dans le sens longitudinal.

Cette hypothèse simpliste a le mérite de pouvoir fournir une explication à diverses constatations :

- la localisation quasi exclusive des "blebs" au niveau des apex : la pression négative exercée étant inversement proportionnelle à la surface, il serait illogique de constater ces formations au niveau de la face pulmonaire diaphragmatique.
- leur bilatéralité et leur localisation exclusive aux zones sous-pleurales (symétrie de la croissance et maximum des pressions exercé en surface).
- la rareté du pneumothorax chez la femme : la taille moyenne de l'homme est supérieure d'environ 10 centimètres, la dimension de la cage thoracique dans les deux sexes est, de même différente.
- La rareté des cas idiopathiques chez les noirs africains : le rapport Pubis-Vertex / Pubis-Sol est dans la race noire inférieur à celui observé dans la race blanche, en raison d'une prédominance de la taille des membres. La croissance thoracique serait donc moins marquée.
- la dernière constatation est négative : il ne semble pas exister ou bien les cas sont très rares, de collapsus pulmonaires idiopathiques chez l'enfant (entre la naissance et l'âge de 12 ans environ, les épisodes de la période néo-natale pouvant relever d'un mécanisme bronchique ou bronchiolaire). Si l'on admet qu'une croissance longiligne trop rapide est à l'origine de la formation des bulles, le pneumothorax idiopathique ne pourrait survenir avant que cette croissance n'ait lieu.

Les résultats des tests fonctionnels ventilatoires mettant en évidence une répartition identique des volumes pulmonaires chez les sujets longilignes ayant présenté un pneumothorax ou chez les longilignes témoins ne s'opposent nullement à cette théorie.

Certes, le groupe de sujets non longilignes ayant présenté cet incident, groupe qui ne représente que le quart de nos observations, ne relève pas, à priori, de cette hypothèse.
Cependant, la croissance thoracique peut ne pas être parallèle à la croissance totale et il conviendrait de vérifier, par d'autres études, ce point, notamment.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACCARD (J.-L.), PATTE (F.), COMBES (F.), SORIN (C.), GAILLARD (F.), GAREL (L.) et LAFON (D.)
Pneumothorax spontané, étude clinique, corrélations météorologiques, évolution et traitement.
Revue Tuberculose et Pneumologie, 36, 431 (1972).

2 - ADAMS (R.-A.) et PORTER (W.-B.)
Marfan's syndrome. Report of a case.
Southern. Med. J., 42, 844 (1949).

3 - McADAMS (G.-B.)
Bronchiolar emphysema : report of a case
Arch. Int. Med., 108, 278 (1961)

4 - ALARCON (D.-G.)
Regressive giant bullous emphysema in tuberculosis of adults
Dis. Chest., 27, 31 (1965)

5 - ALEXANDER (J.-M.)
Cystic disease of the lungs in childhood
Med. J. Aust., 2, 676 (1957)

6 - ANDREASSIAN (B.), PEYREDIEU (G.), NUSSEAUME(O.), MILHIET (H.), BAUMANN (J.)
Hémopneumothorax et hémopneumothorax dits spontanés. A propos de 21 cas
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc., 10, 367 (1971)

7 - AVERBACH, HAMMOND, KIRMAN, GARFINKEL
Emphysema produced in dogs by cigarettes smoking
J.A.M.A., 110, 199 (1967)

8 - AUST (J.-B.)
Spontaneous pneumothorax
Postgrad. Med., 29, 368 (1961)

9 - BALDWIN (E.-F.), HARDEN (K.-A.), GREENE (D.-G.), COURNAND (A.), RICHARDS (D.W.)
Pulmonary insufficiency : IV. A study of 16 cases of large pulmonary air cysts or bullae
Medicine, 29, 169 (1950)

10 - BARONOFSKY (I.-D.), WARDEN (H.-G.), KAUFMAN (J.-L.), WHATLEY (J.), HANNER (J.-M.)
Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothorax
J. Thorac. Surgery., 34, 310 (1957)

11 - BAUDOT (J.)
Emphysème bulleux et pneumothorax. Condition étiologique rare : voyage aérien.
J. Fr. Med. Chir. Thorac., 3, 275, (1949)

12 - BEDELL (G.-N.); MARSHALL (R.), DUBOIS (A.-B.), COMROE (J.-H.)
Plethysmographic determination of the volume of gas trapped in the lungs.
J. Clin. Invest., 35, 664 (1956)

13 - BERNHARD (W.-F.), MALCOLM (J.A.), BERRY (R.-W.), WYLIE (R.-H.)
A study of the pathogenesis and management of spontaneous pneumothorax
Dis. Chest, 42, 403, (1962)

14 - BERTHRON (G.-M.)
Pulmonary "cyst" formation following treatment of tuberculosis with antibiotics.
Am. J. Clin. Pathol., 26, 396, (1956)

15 - BLACK (L.-F.), HYATT (R.-E.), STUBBS (S.-E.)
Mechanism of expiratory airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease associated with alpha - 1 - antitrypsin deficiency
American Review of Respiratory Disease , 105, 891 (1972)

16 - BOAT (I.-F.), DISANT'AGNESE (P.-A.), WARWICK (W.-J.), HANDWERGER (S.A.)
Pneumothorax in cystic fibrosis
J.A.M.A., 209, 1498, (1969)

17 - BOLANDE (R.-P.), TUCKER (A.-S.)
Pulmonary emphysema and other cardiorespiratory lesions as part of the Marfan abiotrophy
Pediatrics, 33, 356, (1964)

18 - BRIGGS (J.-N.), WALTERS (R.-W.), BYRON (F.-X.)
Spontaneous pneumothorax
Dis. Chest., 24, 564, (1953)

19 - BRISCOE (W.-A.), KUEPERS (F.), DAVIS (A.-L.), BEARN (A.-G.)
Case of inherited deficiency of serum apha - antitrypsin associated with pulmonary emphysema
American Review of Respiratory Disease , 94, 529, (1966)

20 - BROCARD (H.), BRINCOURT (J.), THENOT (A.)
L'étiologie des pneumothorax spontanés actuellement observés
Bull. Soc. Med. Hosp. Paris, 77, 803, (1961)

21 - BROCK (R.-C.)
Recurrent and chronic spontaneous pneumothorax
Thorax, 3, 88, (1948)

22 - BRUN (J.), KOFMAN (J.), BIOT (N.), PERRIN-FAYOLLE (M.)
Les syndromes emphysémateux essentiels d'origine non bronchitique : facteurs familiaux et génétiques
Poumon et Coeur, 27, 53, (1971)

23 - CAREY (J.-S.), HUGUES (R.-K.)
Hemodynamic studies in open pneumothorax
J. Thorac. Cardiov. Surgery, 55, 538, (1968)

24 - CARPATHIOS (J.), BOGEDAIN (W.)
Spontaneous pneumothorax : experience with 50 cases
American Surgery, 29, 525 (1963)

25 - CHAVEZ (C.-M.), FAIN (W.-R.), CONN (J.-M.)
Angiography in giant cystic disease of the lung
Journal Thorac. Cardiov. Surgery, 55, 638, (1968)

26 - CHEBAT (J.), HOFFSTETTER (G.), LECHIEN (J.), ISRAEL-ASSELAIN (R.)
Mucoviscidose de l'adulte, sa place dans les bronchopneumopathies chroniques
Poumon et Coeur, 27, 3, (1971)

27 - CHISHOLM (J.-C.), CHERNIACK (N.-S.), CARTON (R.-W.)
Results of pulmonary function testing in five persons with Marfan syndrome
J. Lab. Clin. Med., 71, 25, (1968)

28 - Clinical Physiology : Edited by CAMPBELL (E.-J.), DICKINSON (C.-J.), SLATER (J.-D.), page 123.
Blackwell Scientific publications Oxford (1963)

29 - COLLINS (T.-F.)
Recurrent spontaneous pneumothoraces coincident with menstruation
S. Afr. Med. J., 41, 391 (1967)

30 - COURNAND (A.), BRYAN (N.-A.), RICHARDS (D.-W.)
Cardiac Output in relation to unilateral pneumothorax in man
J. Clin. Invest., 14, 181, (1935)

31 - COTTIN (S.), BODIN (G.)
Recrudescence hivernale des pneumothorax
Poumon, 20, 917, (1954)

32 - CRAN (I.-R.), RUMBALL (C.-A.)
Survey of spontaneous pneumothoraces in the Royal Air Force
Thorax, 22, 462, (1967)

33 - CRINQUETTE (J.), CACHEUX (S.)
Le pneumothorax spontané non tuberculeux. Formes cliniques et traitement
J. Sc. Med. Lille, 86, 759, (1968)

34 - CRUTCHER (R.-R.)
Recurring spontaneous pneumothorax associated with menstruation
J. Thorac. Cardiov. Surgery, 54, 599, (1967)

35 - DAVIES (R.)
Recurring spontaneous pneumothorax associated with menstruation
Thorax, 23, 370, (1968)

36 - DEATON (W.-R.), DOYLE (O.-W.)
Pneumothorax in infants and children
Southern Med. J., 53, 1487, (1960)

37 - DERMKSIAN (G.), LAMB (L.-E.)
Spontaneous pneumothorax in apparently healthy flying personnel
Ann. Internal Medicine, 51, 39, (1959)

38 - DEVILLIERS (A.)
Du pneumothorax déterminé par la rupture dans la plèvre d'une vésicule aérienne emphysémateuse
Thèse de Paris, 1826

39 - DIEULAFOY (G.)
Pneumothorax. In : Manuel de Pathologie Interne. Masson et Cie Editeurs
Dixième Edition, 1897.

40 - DUBOSE (H.-M.), PRICE (H.-J.), GUILFOIL (P.-H.)
Spontaneous pneumothorax : medical and surgical management. Analysis of 75 patients
New England Journal of Medicine, 248, 752 (1953)

41 - DWYER (E.-M.), TRONCALE (F.)
Spontaneous pneumothorax and pulmonary disease in the Marfan syndrome
Ann. of Internal Medicine, 62, 1285, (1965)

42 - EBNER (H.)
Spontaneous pneumothorax of the newborn
Anesthesia and Analgesia, 38, 64, (1959)

43 - ERIKSSON (S.)
Pulmonary emphysema and alpha - 1 - antitrypsin deficiency
Acta Med. Scandinavia, 175, 197, (1964)

44 - ERIKSSON (S.)
Studies on alpha - 1 - antitrypsin deficiency
Acta Med. Scand., 175, 197, (1964)

45 - ERIKSSON (S.)
Antitrypsin deficiency in chronic obstructive lung disease
Lancet, 1, 891, (1970)

46 - EVANS (H.-E.), LEVI (M.), MANDL (I.)
Serum enzyme inhibitor concentrations in the respiratory distress syndrom
American Review of Respiratory Disease, 101, 359, (1970)

47 - ERZA (P.)
Le pneumothorax spontané au cours de la maladie de Marfan
Journal Fr. Med. Chir. Thorac., 23, 461, (1969)

48 - FAGERHOL (M.-K.), LAVRELL (C.-B.)
The Pi system inherited variants of serum alpha - 1 - antitrypsin. In : Progress in Medical Genetics. 1969. STEINBERG (A.-G.) and BEARN (A.-G.) edit., Volume 7, Page 96, Grune and Stratton Pub. New-York.

49 - FUCHS (H.-S.)
Idiopathic spontaneous pneumothorax and flying with particular reference to the etiological role of decreased atmospheric pressure, pressure breathing, increased gravitational forces, and anti - G suit action.
Aerospace Med., 38, 1283, (1967)

50 - FUCHS (H.-S.)
The influence and effects of flying in high performance air-craft and their importance for the etiology and pathogenesis of spontaneous pneumothorax
Porz. Wahn., 14, 71, (1968)

51 - FUCHS (H.-S.)
Incidence of spontaneous pneumothorax in apparently healthy aircrews
Aerospace Med., 38, 1286, (1967)

52 - GAENSLER (E.-A.)
Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax
Surg. Gynec. and Obst., 102, 293, (1956)

53 - GALLIARD (L.)
Du pneumothorax simple sans liquide et de sa curabilité
Arch. Gen. de Med., mars 1888

54 - GALLIARD (L.)
Le pneumothorax
Bibl. Med. Charcot Debove, 1892, volume de 187 pages

55 - GALY (P.), BRUNE (J.), QUINCY (C.), WIESENDANGER (T.), BERTHOU (J.-D.)
Bronchite chronique et emphysème familial. Déficit en alpha - 1 - antitrypsine.
Journal Fr. Med. Chir. Thorac., 22, 449, (1968)

56 - GELB (A.-F.), GOLD (W.-M.), WRIGHT (R.-R.), BRUCH (H.-R.), NADEL (J.-A.)
Physiologic diagnosis of subclinical emphysema
American Review of Respiratory Disease, 107, 50, 1973.

57 - GOBBEL (W.-G.), RHEA (W.-G.), NELSON (I.-A.), DANIEL (R.-A.)
Spontaneous pneumothorax
Journal Thor. and Cardiovasc. Surgery, 46, 351, (1963)

58 - GRISTINA (A.-G.), FRANKLIN (W.), CAHN (P.)
Pneumothorax spontané précédé d'infection des voies respiratoires supérieures à symptomatologie virale
New York State Journal Med., 60, 2158, (1960)

59 - GUENTER (C.-A.), WELCH (M.-H.), RUSSEL (T.-R.), HYDE (R.-M.), HAMMARSTEN (J.-F.)
The pattern of lung disease associated with alpha - 1 - antitrypsin deficiency.
Arch. Inter. Med., 122, 254, (1968)

60 - GUPTA (S.-K.), SHARMA (V.-N.)
Chronic pneumothorax in Marfan's syndrome
Brit. Journal Tuber., 51, 346, (1957)

61 - HAMEL (N.-C.), BRIGGS (J.-N.), SCHULKINS (T.-A.)
Thoracotomy in the treatment of pneumothorax
American Review of Respiratory Disease, 88, 551, (1963)

62 - HEMINGWAY (A.), SIMMONS (D.-H.)
Respiratory response to acute progressive pneumothorax
Journal Appl. Physiol., 13, 165, (1958)

63 - HILTON (R.)
Some effects of artificial pneumothorax on the circulation
Journal Path. Bact., 37, 1, (1933)

64 - HOLT (J.-P.)
The effect of positive and negative pressure on cardiac output and venous pressure in the dog
American Journal Physiol., 142, 594, (1944)

65 - HOWIE (U.-M.), WEED (A.-S.)
Spontaneous pneumothorax in the first ten days of life
Journal Pediat., 50, 6, 1957.

66 - HYDE (L.)
Benign spontaneous pneumothorax
Annals of Internal Medicine, 56, 746, (1962)

67 - HYDE (L.)
Spontaneous pneumothorax
Dis. Chest, 43, 476, (1963)

68 - HYDE (B.), HYDE (L.)
Benign idiopathic spontaneous pneumothorax
American Journal M. Sci., 215, 427, (1948)

69 - INOUYE (W.-Y.), BERGGREN (R.-B.), JOHNSON (J.)
Spontaneous pneumothorax. Treatment and mortality
Dis. Chest., 51, 67, (1967)

70 - ITARD (E.-M.)
Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine
Thèse de Paris, 1803.

71 - JARNIOU (A.-P.), MOREAU (A.)
Le pneumothorax spontané idiopathique généralisé
La Revue du Praticien, 9, 2759, (1959)

72 - JONES (J.-C.), ALmond (C.-H.), SNYDER (H.-M.), MEYER (B.-W.)
Congenital pulmonary cysts in infants and children
Ann. Thorac. Surgery, 3, 297, (1967)

73 - KILBURN (K.-H.)
Cardiorespiratory effects of large pneumothorax in conscious and anesthetized dogs
Journal Appl. Physio., 18, 279, (1963)

74 - KILLEN (D.-A.), GOBBEL (W.-G.)
Spontaneous pneumothorax
Page 43, Littel, Brown, Boston, (1968)

75 - KIRCHER (L.-T.), SWARTZEL (R.-L.)
Spontaneous pneumothorax and its treatment
J.A.M.A., 155, 24, (1954)

76 - KJAERGAARD (H.)
Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy
Acta. Med. Scandinavia Supp., 43, 159, (1932)

77 - KJAERGAARD (H.)
Pneumothorax simplex. Two cases with autopsy findings
Acta. Med. Scandinavia, 80, 93, (1933)

78 - KLASSEN (K.-P.), MECKSTROTH (C.-V.)
Treatment of spontaneous pneumothorax
J.A.M.A., 182, 1, (1962)

79 - KOVARIK (J.-L.), TOLL (G.-D.)
Thoracic endometriosis with recurrent spontaneous pneumothorax.
Journal American Med. Ass., 196, 595, (1966)

80 - KULSKI (M.), ROJAS-MIRANDA (A.), LEVASSEUR (P.), AZIMI (M.), HUMMEL (J.), LEBRIGAND (H.), MERLIER (M.)
Hémothorax spontané. Problèmes étiologiques, cliniques et thérapeutiques (à propos de 13 observations).
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc., 10, 361, (1971).

81 - LABRAOUI (D.), CHAULET (P.), CHOUTIER (A.)
Considerations sur 220 cas de pneumothorax spontanés observés ces 15 dernières années dans un service de pneumo-phtisiologie en Algérie.
Poumon et Coeur, 22, 419, (1966)

82 - LAENNEC (R.-T.-H.)
Du pneumothorax ou des épanchements aériformes dans la cavité pleurale
In : De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration
Paris, 1819, 1e édition, page 432.

83 - LAGEZE (P.)
Le pneumothorax spontané au cours des affections pulmonaires aiguës et chroniques, tuberculose pulmonaire évolutive exceptée.
La Revue du Praticien, 9, 2795, (1959)

84 - LALLEMAND (M.), HUMBERT (P.)
Considérations sur 90 cas de pneumothorax spontané non tuberculeux.
Marseille Med., 100, 719, (1963)

85 - LAURELL (C.-B.), ERIKSSON (S.)
The electrophoretic alpha - 1 - globulin pattern of serum in alpha - 1 - antitrypsin deficiency
Scandinavia Journal Clin. Lab. Invest., 15, 132, (1963)

86 - LAURENZI (G.-A.), TURINO (G.-M.), FISHMAN (A.-P.)
Bullous disease of the lung
American Journal Med., 32, 361, (1962)

87 - LEACH (J.-E.)
Pneumothorax in young adult males ; descriptive statistics in 126 cases.
Arch. Int. Med., 76, 264, (1945)

88 - Leading article.
Spontaneous pneumothorax
Brit. Med. Journal, 1, 1262, (1965)

89 - Leading article
Spontaneous pneumothorax
Brit. Med. Journal, 1, 720, (1968)

90 - LE DOUX (A.), GILLE (P.); HAAG (F.), NOIR (J.), PRENAT (C.)
Pneumothorax spontané familial : syndrome de Marfan
Ann. Med. Nancy, 9, (1970)

91 - LEGRAND (M.), BOTTO (M.-J.); LESOBRE (R.)
Le pneumothorax spontané. Recherches étiologiques suggérées par la prévalence masculine de l'affection.
Poumon et Coeur, 27, 827, (1971)

92 - LEITES (V.), TANNENBAUN (E.)
Familial spontaneous pneumothorax
American Review of Respiratory Disease, 82, 240, (1960)

93 - LEMENAGER (J.), RENAULT (P.), NEEL (S.-P.), FEUTRY (J.-P.)
Les accidents respiratoires de la maladie de Marfan
Journal Fr. Med. Chir. Thorac., 25, 439, (1968)

94 - LENGGENHAGER (K.)
The blood circulation in pneumothorax lungs. The causation of spontaneous pneumothorax
Thorax Chirurgie, 14, 338, (1966)

95

96 - LEVY (I.-J.)
Spontaneous pneumothorax. Treatment based on analysis of 170 episodes in 135 patients
Dis. Chest., 49, 529, (1966)

97 - LICHTER (I.), GWYNNE (J.-E.)
Spontaneous pneumothorax in young subjects. A clinical and pathological study
Thorax, 26, 409, (1971)

98 - LINDSKOG (G.-E.), HALASZ (N.-A.)
Spontaneous pneumothorax. A consideration of pathogénesis and management with review of 72 hospitalized cases
A. M. A. Arch. Surgery, 75, 693, (1957)

99 - LIOT (F.), PARIENTE (R.), BIGNON (J.), KHOURY (K.), FORETTE (B.) BROUET (G.)
Pneumothorax spontané compliquant les bronchopneumopathies chroniques avec insuffisance respiratoire
Journal Fr. Med. Chir. Thor., 21, 281, (1967)

100 - LOEVEN (W.-A.)
Human pancreatic elastolytic enzymes and atherosclerosis and lung emphysema in elderly people
Journal atheroscler. Res., 10, 379, (1969)

101 - LOGAN (W.-D.), PAUSA (S.-G.), CRISPIN (R.-H.)
Spontaneous pneumothorax of the newborn
Dis. Chest., 42, 611, (1962)

102 - LOPES-CARDOZO (E.)
Non perforative pneumothorax with negative pressure. Traction pneumothorax
Dis. Chest., 42, 218, (1962)

103 - LYNN (R.-B.)
Spontaneous pneumothorax
Dis. Chest., 48, 251, (1965)

104 - McQUIGG (R.-E.)
Spontaneous pneumothorax ; cases for early thoracotomy
American Surgeon., 21, 478, (1955)

105 - MANNIX (E.-P.), HAIGHT (C.)
Anomalous pulmonary arteries and cystic disease of the lung
Medecine, 34, 193, (1955)

106 - MARCHAND (B.)
Le pouvoir anticlastasique du sérum. Méthode de doasage. Analyse des résultats dans la mucoviscidose du nourisson et de l'enfant
Thèse Lyon, 1968.

107 - MAROTEAUX (P.)
La maladie de Marfan
Gazette Med. France, 75, 569, (1968)

108 - MASSARO (D.), KATZ (S.), MATTHEWS (M.-J.), HIGGINS (C.)
Von Recklinghausen's neurofibromatosis associated with cystic lung disease
American Journal Med., 38, 233, (1965)

109 - MATHEY (J.), FAURE (J.)
Les causes du pneumothorax spontané et leur fréquence respective
La revue du praticien, 9, 2745, (1959)

110 - MATTEI (C.)
Physiologie et anatomie pathologique du pneumothorax spontané idiopathique bénin
La revue du praticien, 9, 2755 (1959)

111 - MAYO (P.)
Recurrent spontaneous pneumothorax concomitant with menstruation
Journal Thorac. Cardiovasc. Surgery, 46, 415, (1963)

112 - MEYER (A.)
Remarques sur l'étiopathogénie et le traitement du pneumothorax spontané non tuberculeux
Gazette Med. France, 65, 1867, (1958)

113 - MEYER (A.), NICO (J.-P.), CARRAUD (J.)
Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement
Masson et Cie Editeurs, Paris, 1958.

114 - MEYER (A.)
Le pneumothorax spontané
Med. Int., 2, 643, (1967)

115 - MIGUERES (J.), JOVER (A.), SOULA (B.)
Pneumothorax spontané et viroses respiratoires
Journal Fr. Med. Chir. Thorac., 24, 715, (1970)

116 - MILLER (W.-S.)
A study of the human pleura pulmonalis : its relation to the blebs and bulles of emphysema
American Journal Roentg, 15, 399, (1926)

117 - MILLER (W.-S.)
A further study of emphysematous blebs
American Journal Roentg, 18, 42, (1927)

118 - MILLS (M.), BAISCH (B.F.)
Spontaneous pneumothorax. A serie of 400 cases
Ann. Thorac. Surgery, 1, 286, (1965)

119 - MINNIS (J.-F.)
Congenital cystic disease of the lung in infancy. Successful lobectomy in one-day old infant
Journal Thorac. Cardiov. Surgery, 43, 262, (1962)

120 - MOORE (R.-L.)
The volume of blood flow per minute througn the lungs following collapse of one lung by occlusion of its bronchus
Arch. Surgery, 22, 225, (1931)

121 - MOORE (R.-L.), COCHRAN (H.-W.)
The effects of closed pneumothorax, partial occlusion of one primary bronchus, phrenicectomy and the respiration of nitrogen by one lung on pulmonary expansion and the minute volume of blood flowing througn the lungs.
Journal Thorac. Surgery, 2, 468, (1933)

122 - MYERSON (R.-M.)
Spontaneous pneumothorax, a clinical study of 100 consecutive cases
The New England Journal of Medicine, 238, 461, (1948)

123 - MYERS (J.-A.)
Simple spontaneous pneumothorax
Dis. Chest, 26, 420, (1954)

124 - NORRIS (R.-M.), JONES (J.-G.), BISHOP (J.-M.)
Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax
Thorax, 23, 427, (1968)

125 - OGILVIE (C.), CATTERALL (M.)
Patterns of disturbed lung function in patients with emphysematous bullae
Thorax, 14, 216, (1959)

126 - OLIVIER (G.)
Morphologie et types humains
4e édition, 1971, Vigot Frères Editeurs, Paris

127 - OSTROW (D.-N.), CHERNIACK (R.-M.)
The mecanical properties of the lung in intermediate deficiency of alpha - 1 - antitrypsin
American Review of Respiratory Disease, 106, 377 (1972)

128 - PETIT (J.-M.), SENTERRE (J.), BOCCAR (M.), DELREZ (M.), DAMOISEAU (J.), LAGNEAUX (D.), NAMUR (M.)
Variabilité de la compliance pulmonaire pendant la ventilation de repos chez l'adulte normal.
Path. et Biol., 10, 1179, (1962)

129 - PERRY (K.-M.-A.)
On spontaneous pneumothorax
Quart. Journal Med., 8, 1, (1939)

130 - PITT (G.-N.)
A case ofarapidly fatal haemopneumothorax apparently due to the rupture of an emphysematous bulla.
Trans. of the Clin. Soc. of London, 33, 95, (1900)

131 - POULET (J.)
Pneumothorax spontané
Concours médical, 89, 6965, (1967)

132 - PROUST (A.)
Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation
Thèse de Paris, 1862.

133 - REEMISMA (K.), CLAUSS (R.-H.), WYLIE (R.-H.)
Management of spontaneous pneumothorax complicating pulmonary tuberculosis
American Review Tuberc., 74, 351, (1956)

134 - REID (L.)
The embryology of the lung. C.I.B.A. Foundation Symposium on Development of the lung, 1966, 1 volume, 1967, Page 109, A.V.S. de Renck et Ruth, Porter Edit., J. et A. CHURCHILL pub. London

135 - REID (L.)
Types d'emphysème lobaire infantile
Poumon et Coeur, 27, 121 (1971)

136 - REID (J.-M.), STEVENSON (J.-G.), McSWAN (N.)
The managment of spontaneous pneumothorax
Scot. Med. Journal, 8, 171, (1963)

137 - RENARD (J.), JACQUENET (L.-R.), BERTRAND (Y.), GLANDLER (G.)
Le pneumothorax spontané idiopathique de l'adulte jeune
Journal agrégés, 3, 81, (1970)

138 - RICHARDS (D.-W.), RILEY (C.-B.), HISCOCK (M.)
Cardiac output following artificial pneumothorax in man.
Arch. Int. Med., 49, 994 (1932)

139 - RIKER (W.-I.)
Lung cysts and pneumothorax in infants and children
Surgery Clin. North American, 1613 (1956)

140 - RISKA (N.)
The reticulocyte reaction as an indicator of respiratory insufficiency
Acta. Med. Scandinavia. Suppl. 237, (1950)

141 - ROARK (J.-W.)
The Marfan syndrome
Archives of Internal Medicine, 103, 123, (1959)

142 - ROCHE (P.)
Modifications cardiocirculatoires chez des sujets atteints d'un pneumothorax généralisé unilatéral idiopathique
Coeur, 3, 205, (1972)

143 - ROCHEMAURE (J.), LEBEAU (B.), ANDREUX (J.-P.), BREDON (M.), MEYER (A.
La recherche des déficits en alpha - 1 - antitrypsine parmi 200 patients hospitalisés dans un service de pneumologie
Rev. Rf. Mal. Resp., 1, 41, (1973)

144 - ROLLESTON (H.-D.)
A case of fatal haemopneumothorax of unexplained origin
Trans. of the Clin. Soc. of London, 33, 90, (1900).

145 - ROUMAGOUX (J.), PIROLLET (H.), QUINOT (B.), BOUCHER (H.)
Etiologie des pneumothorax spontanés idiopathiques
Poumon, 20, 281, (1964)

146 - ROTTENBERG (L.-A.), GOLDEN (R.)
Spontaneous pneumothorax, study of 105 cases
Radiology, 53, 157, (1949)

147 - RULLIERE (R.), CAPRONNIER (C.)
L'électrocardiogramme des pneumothorax spontanés
Arch. Mal. Coeur, 59, 404, (1966)

148 - RULLIERE (R.), CAPRONNIER (C.)
Le coeur pulmonaire aigu du pneumothorax spontané
Coeur et Médecine Interne, 5, 149, (1966)

149 - SATTLER (A.)
Pathogenis of so-called idiopathic spontaneous pneumothorax and related conditions
Dis. Chest, 21, 315, (1952).

150 - SCHAAL (J.-A.), MENDEZ (F.-L.)
Chronic recurring spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm
Ibid., 168, 2013, (1958).

151 - SELLICK (H.), WIDDICOMBE
The activity of lung irritant receptors during pneumothorax, hyperpnoea and pulmonary vascular congestion
Journal Physiol., 203, 359, (1969).

152 - SHEK (J.-L.), COPE (J.-A.), MYERS (G.-D.)
Giant air cyst as a sequela of pulmonary tuberculosis
Journal Thoracic. Surgery, 32, 96, (1956)

153 - SHIELDS (T.-W.), OILSCHLAGER (G.-A.)
Spontaneous pneumothorax in patients 40 years of age and older
Ann. Thorac. Surgery, 2, 377, (1966)

154 - SIMMONS (D.-H.), HEMINGWAY (A.)
Acute respiratory effects of pneumothorax in normal and vagotomized dogs
American Review Tuberc., 76, 195, (1957)

155 - SIMMONS (D.-H.), HEMINGWAY (A.), RICCHIUTI (N.)
Acute circulatory effects of pneumothorax and vagotomy in dogs
Journal Appl. Physiol., 12, 255, (1958)

156 - SIMMONS (D.-H.), HEMINGWAY (A.)
The pulmonary circulation following pneumothorax and vagotomy in dogs
Circul. Res., 7, 93, (1959)

157 - SOTTY (M.), LEGRAND (M.), LESOBRE (R.)
Détermination de l'alpha - 1 - antitrypsine et de l'immunoglobuline A dans les affections bronchiques et pulmonaires
Poumon et Coeur, 28, 153, 1972.

158 - STEWART (H.-J.), BAILEY (R.-L.)
The effect of unilateral spontaneous pneumothorax on the circulation in man.
Journal Clin. Invest., 19, 321, (1940).

159 - THOMAS (P.-A.)
Spontaneous pneumothorax. Modern concepts in etiology and treatment of an important syndrome in military practice
Milit. Med., 124, 116, (1959).

160 - TUCKER (A.-S.), BOLANDE (R.-P.)
Pulmonary dysaeration in Marfan's syndrome
Ann. Radiol., 7, 450, (1964)

161 - TURINO (G.-M.), SENIOR (R.-M.), GARG (B.-D.), KELLER (S.), LEVI (M.-M.), MANDL (I.)
Serum elastase inhibitor deficiency and alpha - 1 - antitrypsin deficiendy in patients with obstructive emphysema
Science. 165, 709, (1969)

162 - VERDOUX (P.)
Pneumothorax spontané
Gazette Médicale France, 75, 5777, (1968)

163 - VIDAL (J.), MICHEL (F.-B.), MONTANE (B.)
Recrudescence hivernale du pneumothorax idiopathique. Influence des facteurs météorologiques.
Soc. Scient. Med. Bio. Montpellier, 15 avril 1966

164 - WELDON (C.-S.)
Recurrent pneumothorax associated with menstruation
Johns Hopkins Med. Journal, 123, 259, (1968)

165 - WILLIAMS (M.-H.), KANE (C.)
Pulmonary function in patients who have recovered from spontaneous pneumothorax
Dis. Chest., 47, 153, (1965).

166 - WILLIAMS (M.-H.), SERIFF (N.-S.)
Chronic obstructive pulmonary disease. An analysis of clinical physiologic and roentgenologic features
American Journal Med., 35, 20, (1963)

167 - WINGFIELD (R.-C.)
Chronic recurring spontaneous pneumothorax associated with menstruation
Maryland Med. Journal, 10, 344, (1961).

168 - WITHERS (J.-N.), FISHBACK (M.-E.), KIEHL (P.V.), HANNON (J.-L.)
Spontaneous pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods.
American Journal Surgery, 108, 772, 1964

169 - WYNN-WILLIAMS (N.)
A ten years'study of spontaneous pneumothorax in a community
Thorax, 12, 253, (1957)

170 - ZIEGLER (E.)
Pneumothorax spontané idiopathique familial
Helvet. Paedia. Acta. (Bâle), 16, 347, (1961)

171 - ZIVY (S.)
Le pneumothorax des fumeurs
Revue de Tuberculose et de Pneumologie, 34, 125, (1970).

Vu, le président de thèse
Professeur R. LESOBRE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur Et. FOURNIER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de PARIS
Robert MALLET